

ANNÉE 1937

THÈSE

N°

165

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

André, Marcel MEUNIER

Né le 21 Février 1906, à SULLY-SUR-LOIRE (Loiret)

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Ancien Interne de l'Hôpital de Bon-Secours de Paris

et de l'Hôpital de Saint-Germain-en-Laye

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES MODIFICATIONS HUMORALES POST-OPÉRATOIRES

(TRAVAIL DU CENTRE CHIRURGICAL ET DU LABORATOIRE
DE L'HOPITAL DE SAINT-GERMAIN-EN-LAYE)

Président : M. LOEPER, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1937

ANNÉE 1937

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

André, Marcel MEUNIER

Né le 21 Février 1906, à SULLY-SUR-LOIRE (Loiret)

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Ancien Interne de l'Hôpital de Bon-Secours de Paris
et de l'Hôpital de Saint-Germain-en-Laye

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES MODIFICATIONS HUMORALES POST-OPÉRATOIRES

(TRAVAIL DU CENTRE CHIRURGICAL ET DU LABORATOIRE
DE L'HOPITAL DE SAINT-GERMAIN-EN-LAYE)

Président : M. LOEPER, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1937

I. — Professeurs

		MM.
Anatomie		ROUVIERE.
Physiologie		Léon BINET.
Physique médicale		STROHL.
Chimie médicale		POLONOVSKI.
Bactériologie		Robert DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale		BRUMPT.
Pathologie médicale et générale		BAUDOUIN.
Pathologie médicale		ABRAMI.
Pathologie chirurgicale		CHEVASSU.
Anatomie pathologique		ROUSSY.
Histologie		CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale		TIFFENEAU.
Thérapeutique		HARVIER.
Hygiène et médecine préventive		TANON.
Médecine légale		BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie		LAIGNEL.
		LAVASTINE
Pathologie expérimentale et comparée		FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie		Maur. VILLARET
		LOEPER.
Clinique médicale		CARNOT.
		CLERC.
		Marcel LABBE.
Hygiène et clinique de la première enfance		LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants		NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale		H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques		GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux		GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses		LEMIERRE.
		CUNEO.
Clinique chirurgicale		GOSSET.
		GREGOIRE.
		LENORMANT.
Clinique ophtalmologique		TERRIEN.
Clinique urologique		MARJON.
		BRINDEAU.
Clinique d'accouchements		COUVELAIRE.
		JEANNIN.
Clinique gynécologique		MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie		OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale		RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique		LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale		Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique		SERGEANT.
Clinique de la Tuberculose		BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte		MATHIEU.
Clinique cardiologie		LAUBRY.
		HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire		MULON.
		OLIVIER.
		VERNE.

II. — Agrégés en exercice

		MM.
AMELINE	Pathologie chirurgicale.	DE GAUDART
BARIETY	Pathologie médicale.	D'ALLAINES
BENARD Henri	Pathologie médicale.	DE GENNES ...
BERNARD Et.	Pathologie médicale.	GAYET
BESANÇON (J.)	Hydrologie.	GIROUD
BOULIN	Pathologie médicale.	HAGUENEAU ..
BULLIARD	Histologie.	HALPHEN
CATHALA	Pathologie médicale.	HAZARD
CHEVALLIER	Pathologie médicale.	HUGUENIN
COSTE	Pathologie médicale.	JOANNON
DOGNON	Physique.	LACOMME
FEY	Urologie.	LANTUEJOUL ..
FUNCK		LAROCHE Guy.
BRENTANO	Pathologie chirurgicale.	LELONG
GALLIARD	Parasitologie.	
GASTINEL	Bactériologie.	



MM.

LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
LEVY (M ^{lle} J.)..	Pharmacologie.
LEVY-VALENSI..	Neurologie et Psychiatrie
MENEGAUX	Pathologie chirurgicale.
MOLLABET	Pathologie médicale.
MOREAU.....	Pathologie médicale.
MOULONGUET..	Pathologie chirurgicale.
MOUQUIN.....	Pathologie médicale.
OBERLING	Anatomie pathologique.
PETIT- DUTAILLIS	Pathologie chirurgicale.

MM.

PIEDELIEVRE .	Médecine légale.
PORTES	Obstétrique.
RENARD (L.) .	Ophthalmologie.
RICHTER	Physiologie.
SANNIE	Chimie biologique.
SENEQUE	Pathologie chirurgicale.
TROISIERS	Pathologie expérimentale.
TURPIN	Pathologie médicale.
VIGNES	Obstétrique.
WILMOTH	Pathologie chirurgicale

III. — Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens

MM.

AGLAVE	Pathologie chirurgicale.
BUSQUET	Pharmacologie.
CHAILLEY- BERT.....	Physiologie.
GUENIOT.....	Obstétrique.

MM.

LARDENNOIS....	Pathologie chirurgicale.
LEROUX	Anatomie pathologique.
NEVEU- LEMAIRE ...	Parasitologie.
PHILIBERT ...	Bactériologie.
VAUDESCAL.....	Obstétrique.

IV. — Agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent

MM

ALAJOUANINE..	} Clinique médicale.
AUBERTIN	
BRULE	
CHABROL	
CHIRAY	
DONZELOT	
DUVOIR.....	
LIAN	
PASTEUR- VALLERY-RADOT	
SEZARY	

MM.

BASSET	} Clinique chirurgicale
BROCQ	
CADENAT	
GATELLIER ...	
HEITZ-BOYER ..	
MOURE	
QUENU	
SCHWARTZ	
VELTER	
ECALLE	
LE LORIER	} Clinique obstétricale.
LEVY-SOLAL ..	
METZGER	

V. — Chargés de cours

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
PHILIBERT, agrégé ...	Microbiologie.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLE	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées, comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546315_0032

A LA MEMOIRE DE MON GRAND-PERE

LE DOCTEUR Jules MEUNIER

A MON PERE

Le Docteur Marcel MEUNIER †

*Ils resteront toujours pour moi le plus
bel exemple de la Droiture et de la Pro-
bité professionnelles.*

A MA MERE

Témoignage de mon affection.

A MES BEAUX-PARENTS

A MA FEMME

A MON FILS

A MES FRERE ET BEAUX-FRERES

A TOUS LES MIENS

A Monsieur le Professeur LOEPER

Professeur de Clinique Médicale
Membre de l'Académie de Médecine
Médecin de l'Hôpital Saint-Antoine
Commandeur de la Légion d'honneur

*Qui nous fait le grand honneur de pré-
sider cette thèse.*

*En témoignage de notre profond res-
pect et de notre vive gratitude.*

A MES MAITRES

Monsieur le Docteur M. LARGET

Monsieur le Docteur J.-P. LAMARE

Membres associés de l'Académie de Chirurgie
Chirurgiens de l'Hôpital de Saint-Germain-en-Laye
Chevaliers de la Légion d'honneur

Inspirateurs de cette thèse.

Je leur dois ma formation chirurgicale.

Qu'ils croient à l'expression de ma profonde gratitude pour leur bienveillant et paternel enseignement.

Puisse ce travail être le témoignage de ma respectueuse reconnaissance et de mon admiration pour leurs hautes qualités professionnelles.

A MON MAITRE

Monsieur le Docteur Paul TRUFFERT
Ancien Chef de Clinique à la Faculté de Paris
Membre de l'Académie de Chirurgie
Laryngologiste de l'Hôpital Bon-Secours

*Son grand dévouement, son habileté
opératoire et sa précision de clinicien
m'ont toujours inspiré une grande admi-
ration.*

*Je suis heureux de lui témoigner ici
ma vive reconnaissance et mon fidèle
attachement.*

A Monsieur Raoul LECOQ

Docteur ès-sciences naturelles et Docteur en Pharmacie
Directeur du Laboratoire de l'Hôpital de St-Germain-en-Laye

*Animateur inlassable. C'est grâce à lui
que ce travail a pu être mené à bien. Il
m'a toujours témoigné la plus large bien-
veillance et les conseils éclairés de ses
connaissances biologiques.*

Avec toute ma reconnaissance.

A Monsieur le Docteur Jacques COURTOIS

Membre de la Société d'Obstétrique et de Gynécologie
Accoucheur de l'Hôpital de Saint-Germain-en-Laye

*En admiration pour son enthousiasme
professionnel. Avec ma vive gratitude
pour les conseils amicaux qu'il m'a pro-
digés et la sympathie dont il n'a ja-
mais cessé de m'entourer.*

A Monsieur le Docteur G. HUC
Chirurgien de l'Hôpital Saint-Joseph
Assistant d'Orthopédie des Enfants Malades
Chirurgien-Orthopédiste de l'Hôpital de St-Germain-en-Laye

Avec ma vive gratitude pour l'inlassable sollicitude avec laquelle il nous dispensa son clair et si précieux enseignement.

A Monsieur le Docteur P. MOURE

Professeur agrégé à la Faculté de Paris
Chirurgien de l'Hôpital Saint-Louis

En reconnaissance des premières notions de chirurgie qu'il a bien voulu me donner.

Avec toute ma gratitude pour son accueil si cordial.

A Monsieur le Docteur CHABAUD

Oto-rhino-laryngologiste de l'Hôpital de St-Germain-en-Laye

Qui a bien voulu m'honorer de sa confiance.

En le priant de croire à mes sentiments de vive gratitude.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX
DE PARIS

Stages

Monsieur le Professeur E. SERGENT.

Monsieur le Professeur P. DUVAL.

Monsieur le Professeur agrégé RIBIERRE.

Externat

Monsieur le Professeur agrégé DESMAREST.

Monsieur le Professeur LENORMANT.

Monsieur le Professeur CHEVASSU.

Monsieur le Professeur CLERC.

Internat de l'Hôpital Bon-Secours

Monsieur le Docteur TRUFFERT.

Monsieur le Docteur SCHOEFFER.

Monsieur le Docteur Ch. JACQUELIN.

A MESSIEURS LES DOCTEURS SPECIALISTES
DE L'HOPITAL DE SAINT-GERMAIN-EN-LAYE

CHABAUD, WILBERT
Oto-rhino-laryngologistes

JARRY
Electroradiologiste

WALLON
Radiumthérapeute des Hôpitaux de Paris

RENARD
Professeur agrégé d'ophtalmologie à la Faculté de Paris

CHRISTOPHE
Neurologiste

Max LEVY
Gastro-entérologiste

Avec toute notre gratitude.

A Monsieur le Docteur VENOT
Médecin honoraire de l'Hôpital de Saint-Germain-en-Laye
Officier de la Légion d'honneur

Hommage respectueux.

A MESSIEURS LES DOCTEURS
BERTRAND, BRUEL, BONNEMAISON, LAMY
TIMSIT
Médecins de l'Hôpital de Saint-Germain-en-Laye

A Monsieur le Commandant HASSENFORDER
Médecin-chef des salles militaires de
l'Hôpital de Saint-Germain-en-Laye

Souvenir respectueux.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES MODIFICATIONS HUMORALES POST-OPÉRATOIRES

INTRODUCTION

La perfection de la technique, réalisée en Chirurgie, ne suffit pas cependant à éloigner définitivement toute cause d'accidents. Ceux-ci ont paru longtemps imprévisibles.

L'intervention la plus satisfaisante est suivie, quoi qu'on fasse, d'un ensemble de symptômes bénins ou graves que LERICHE a désignés du nom heureux de « maladie post-opératoire ». Ce syndrome est sous la dépendance de l'anesthésie, du jeûne, surtout du traumatisme et se traduit par des modifications humorales nombreuses, commandées à la fois par les déperditions de l'organisme (vomissements, diarrhée, sueurs profuses quand elles existent), par la libération des produits de désintégration tissulaire et par les atteintes portées au système nerveux retentissant sur le fonctionnement endocrinien. Le plus souvent, les troubles restent limités et sont suivis d'une heureuse évolution; dans quelques cas au contraire, l'aggravation des signes cliniques crée rapidement une situation alarmante. Le choc neuro-humoral, la mort subite, la throm-

bose et l'embolie viennent bouleverser le pronostic le mieux établi.

Le mécanisme de ces perturbations n'a pu être précisé que par une connaissance chaque jour plus approfondie des phénomènes biologiques post-opératoires.

Résumant brièvement l'évolution de l'art chirurgical, nos Maîtres LAMARE et LARGET écrivaient, en 1933, dans la *Biothérapie chirurgicale anti-infectieuse* : « Après l'ère antiseptique, puis l'ère aseptique de la Chirurgie, l'ère biologique commence, avec l'union indispensable des médecins, des chirurgiens et des hommes de laboratoire ».

La progression et l'étendue des interventions chirurgicales augmentent la portée des connaissances nouvelles. A côté des opérations indispensables ou nécessaires, les opérations dites « d'utilité » ou « d'esthétique » ont pris une place de plus en plus grande. Les incidents ou accidents qui peuvent résulter de ces dernières apparaissent plus particulièrement à redouter ou à éviter, car sans intervention, le sujet ne se trouve en danger à aucun moment; il ne convient donc pas de l'exposer délibérément à des accidents possibles redoutables ou regrettables.

Fidèles à leur programme, les Docteurs LAMARE et LARGET poursuivent, en collaboration avec M. LECOQ, l'actif Directeur du laboratoire de l'Hôpital de Saint-Germain-en-Laye, l'étude des diverses modifications humorales post-opératoires. Ils ont été ainsi amenés à scruter le problème sous de multiples aspects. Ils

ont, avec eux, entraîné dans cette voie leurs élèves, nos aînés : DARNIS, Claude WEYL et PHILIPPE. Le premier consacra en effet sa thèse à l'examen des variations de la glycémie post-opératoire, le second à l'étude des rapports entre la coagulation sanguine et les thromboses, le troisième essaya de préciser le mode d'action de la vaccinothérapie. Ces études minutieuses établirent ce que l'on peut attendre de l'emploi de l'insuline, du citrate trisodique et des vaccins.

Sur les conseils de nos Maîtres, LARGET, LAMARE et LECOQ, nous avons entrepris l'étude des modifications humorales post-opératoires dont la connaissance est devenue, au cours de ces dernières années, beaucoup plus précise. Cependant, les documents publiés sur les variations observées sont restés souvent fragmentaires et souvent aussi les déterminations pré-opératoires manquent. Les résultats des examens relatés ont été également fréquemment viciés par la mise en œuvre de thérapeutiques dont l'opportunité reste discutable et dont il n'a pas toujours été tenu un compte exact.

Pour éviter aux opérés de trop fréquentes et importantes offenses, les prises de sang furent limitées habituellement à quatre et furent effectuées la veille de l'opération, le lendemain, puis 5 et 10 jours plus tard. Les déterminations suivantes furent systématiquement pratiquées : le dosage de l'urée sérique, des polypeptides, de la glycémie, des chlores plasmatique et globulaire, le calcul du rapport chloré érythroplasmatique, le dosage du chlore du sang total et de la réserve alcaline.

Nous remercions tout particulièrement M. LECOQ de l'aide bienveillante qu'il nous a apportée au cours de ce travail, en mettant à notre disposition toutes les ressources de son laboratoire en nous faisant bénéficier de sa connaissance étendue du problème biologique.

A nos Maîtres LAMARE et LARGET, nous devons tout ce que nous savons de la pratique chirurgicale. Ils nous ont appris à envisager l'acte opératoire non seulement sous l'angle de la technique pure, mais encore et jusque dans ses multiples répercussions. Ils ont été pour nous des éducateurs précieux et nous leur en resterons toujours infiniment reconnaissant.

Le présent travail se subdivisera de la façon suivante :

Dans un premier chapitre, nous passerons en revue l'état actuel de nos connaissances sur les variations humorales au cours de la maladie post-opératoire.

Dans un second chapitre, nous rechercherons le rôle de la fixation du chlore dans les tissus traumatisés et, nous appuyant sur de nouvelles données expérimentales, nous discuterons la constance de ce phénomène.

Le troisième chapitre comportera l'exposé des techniques employées pour la détermination des constituants sanguins et urinaires dont les modifications présentent un particulier intérêt à la suite de l'acte opératoire.

Nous examinerons ensuite, dans un quatrième chapitre, les modifications sanguines et urinaires pré et post-opératoires notées au cours de 31 interventions.

Dans un dernier chapitre, nous essaierons d'interpréter les modifications humorales observées et d'en tirer quelques conclusions pratiques sur la conduite à tenir au cours des suites opératoires simples et compliquées.

L'étude du chimisme humoral, et spécialement des variations concomitantes de la polypeptidémie et de la réserve alcaline, nous amèneront à mettre en évidence le rôle probable des amines toxiques, histamine et tyramine, dans les accidents graves post-opératoires. Les faits observés sont en accord avec les remarquables recherches du Professeur Maurice LOEPER sur le déclenchement de certaines intoxications alimentaires.

Nous sommes particulièrement heureux que ce Maître éminent ait bien voulu accepter la présidence de notre thèse et nous le prions d'agréer l'expression de notre vive gratitude et de notre profonde admiration.

CHAPITRE PREMIER

Variations humorales au cours de la maladie post-opératoire Etat actuel de la question

La maladie post-opératoire est l'ensemble des troubles qui s'observent à la suite d'une intervention chirurgicale quelle qu'elle soit. Elle fut longtemps peu étudiée, car elle reste le plus souvent « inapparente ». Les cas cliniquement décelables et leurs complications étaient alors attribués à une imperfection de technique.

Aujourd'hui, la technique opératoire apparaît définitivement fixée; elle a même acquis, reconnaissons-le, une rare perfection. On doit cependant reconnaître, avec LERICHE, que la chirurgie peut tuer même en demeurant aseptique, même en ne commettant aucun manquement aux lois de la technique la plus rigoureuse. « Il n'est pas un des actes chirurgicaux, écrit cet auteur, qui ne produise de révolution humorale petite ou grande dans l'organisme. Celle-ci est le plus souvent latente, mais toujours réelle. Elle devient parfois grave et même mortelle ».

Le syndrome humoral qui est capital, n'a été que progressivement connu, à la suite des recherches partielles dont nous retracerons brièvement les étapes historiques.

En 1912, CHEVASSU signalait l'existence d'une élévation du taux de l'urée sanguine au cours des interventions sur l'appareil urinaire. AMBARD, CHABANIER, LEGUEU, ROBINEAU et Max LÉVY, SAUVÉ au Congrès de Chirurgie de 1930, confirmèrent l'existence de l'hyperurémie post-opératoire. Pour FREDET, le mode d'anesthésie ne serait pas indifférent et modifierait le taux d'urée dans le sang. Ajoutons que LUCAS-CHAMPIONNIÈRE avait auparavant signalé, dans les urines, l'augmentation post-opératoire de la concentration uréique.

L'amplitude de la variation urémique après intervention chirurgicale ne peut être prévue et elle n'apparaît pas directement sous la dépendance de la gravité des manifestations observées. Son acmé se manifesterait du 2^e au 3^e jour, le retour à la normale s'effectuant vers le 5^e.

La poussée d'urémie post-opératoire est un phénomène constant, que l'on observe après toute intervention chirurgicale. Son amplitude est des plus variables et peut atteindre 1 ou 2 gr. ou davantage même chez les opérés dont les suites restent normales. Il est rapidement apparu, en effet, que dans les phénomènes toxiques extrêmement marqués qui se manifestent après l'opération et souvent emportent les malades, le taux de l'urée sanguine n'était pas constam-

ment élevé et ne pouvait toujours suffire à expliquer l'intoxication. Il ne saurait être question de nier toute l'action de l'urée. LECOQ a montré récemment que cette substance ajoutée à la ration est une cause de déséquilibre alimentaire, productrice de polynévrites, évoluant aux fortes doses vers le coma.

Quoi qu'il en soit, on fut amené à considérer dans le sérum sanguin privé de ses albumines, deux fractions azotées, la première correspondant à l'azote de l'urée, la seconde à « l'azote résiduel ». Sous ce nom, mal défini, de nombreux corps se trouvaient englobés et, en particulier, les polypeptides.

Dès 1919, CARNOT, GÉRARD, Mlle MOISSONNIER, puis en 1920, CHABANIER et CASTRO-GALHARDO insistèrent sur le rôle de l'azote résiduel. Les derniers auteurs montrèrent notamment qu'à un azote résiduel élevé correspond habituellement une intoxication rapidement grave. Cependant, CARNOT, GÉRARD et RATHERY établirent, par ailleurs, qu'il est des circonstances où l'élévation notable de l'azote résiduel ne permet pas de porter un pronostic grave. LAUDAT en fournit l'explication en montrant que, dans l'azote résiduel, interviennent, à côté des polypeptides, diverses substances azotées, en particulier : l'ammoniaque, l'acide urique et la créatinine, auxquelles il faut réserver une place importante.

C'est par la suite que l'attention se trouva plus particulièrement aiguillée sur les polypeptides, ceux-ci correspondant comme on sait au stade intermédiaire

qui sépare les peptones des aminoacides, dans la désintégration de la molécule albuminoïde. PUECH et CRISTOL ont montré l'influence du facteur tissulaire dans la production des polypeptides. Ces auteurs ont signalé que l'indice des polypeptides s'élève dans la néphrite urémigène, l'éclampsie et certains diabètes graves ou gangréneux. Ces faits sont intéressants car ils peuvent être rapprochés de la polypeptidémie post-opératoire.

Parallèlement, OLIVIER écrivait : « Ce qui frappe en clinique dans les affections hépatiques, c'est l'élévation isolée de l'azote des polypeptides, tandis que l'azote uréique reste normal ou abaissé ». Ce résultat paraît prouver, en accord avec CRISTOL, que les polypeptides passent dans la veine porte au cours de la digestion et qu'ils sont normalement arrêtés par le foie, puisqu'on ne les retrouve ni dans le sang artériel ni dans le sang du cœur droit.

En 1930, PRUNNELL et CANALE ont constaté que l'indice de polypeptidémie dans l'insuffisance hépatique oscille entre un maximum compris entre 0,128 et 0,122, et un minimum, compris entre 0,020 et 0,085. Ils ont observé, en outre, que l'hyperpolypeptidémie n'est pas proportionnelle à l'azotémie, mais s'en dissocie fréquemment. L'élévation de la polypeptidémie seule traduit l'influence ou l'altération fonctionnelle du foie. Si on voit, en même temps, s'élever le taux d'urée sanguine, c'est qu'il s'est développé, de façon concomitante, une lésion rénale.

N. FIESSINGER a montré d'autre part, avec MICHAUD

et HERBAIN, que les polypeptides du plasma peuvent passer dans le liquide céphalo-rachidien et engendrer un syndrome d'intoxication nerveuse qu'ils ont appelé polypeptidotoxie cérébro-méningée. Ce syndrome comprend des manifestations méningées se traduisant par de la raideur de la nuque et un signe de Kernig. La céphalée y est très inconstante. Dans tous les cas, le liquide céphalo-rachidien est hypertendu et clair, son urée et son albumine sont normales. Les manifestations cérébrales peuvent être soit le délire, la torpeur et le coma, soit la confusion mentale et les crises convulsives. Dans les deux cas, on constate de la polypeptidorachie. Enfin, on note quelquefois une respiration de Cheyne-Stockes.

LAMBRET et DRIESSENS mirent parallèlement en évidence l'hyperpolypeptidémie secondaire aux opérations chirurgicales.

En 1931, CRISTOL et PUECH établirent l'importance de l'hyperpolypeptidémie des rénaux. Pour ces auteurs, s'il n'y a pas d'hyperpolypeptidémie forte sans hyperazotémie, par contre, l'hyperpolypeptidémie ne suit pas toujours l'hyperurémie. Mais l'hyperpolypeptidémie se trouve toujours en accord avec la clinique. Dans la néphrite aiguë azotémique évoluant vers la guérison, la polypeptidémie est parallèle à l'urémie. Dans les hépato-néphrites graves avec urémie, on rencontre les chiffres les plus élevés de polypeptidémie.

Etudiant l'hyperpolypeptidémie secondaire aux interventions chirurgicales, POLONOVSKI et DRIESSENS

ont montré qu'elle atteint fréquemment quatre fois sa valeur primitive et que ce maximum est obtenu vers le 5^e ou le 6^e jour après l'opération.

N. FIESSINGER, LANÇON et HERBAIN montrèrent, en 1932, que l'ingestion de peptone entraîne dans le sang jugulaire, une élévation constante du taux des polypeptides, avec une élévation non parallèle de l'azote total non protéique. L'ingestion de poudre de viande donne le même résultat, mais plus tardif. Les polypeptides augmentés dans le sang porte sont cependant, en partie du moins, arrêtés dans la traversée hépatique, et la traversée hépatique des substances dosées sous le nom d'azote total non protéique est proportionnellement plus forte que celle des polypeptides. Mais cette fonction d'arrêt du foie ne se manifeste pas au premier passage. Il faut de multiples traversées pour que se réalise cette épuration polypeptidique. A l'égard des polypeptides, le foie joue le rôle d'un « filtre à grosses mailles » en réalisant son épuration lentement, par une véritable sédimentation. C'est ce que les auteurs dénomment « épuration de brassage ».

L'arrêt des polypeptides est, pour le foie, le premier temps du travail, dont la formation de l'urée constitue le temps terminal. Cet apport de polypeptides (par digestion ou par autolyse) se trouve rapidement réduit et le foie constitue, par sa pexie d'abord et son uréogénèse ensuite, l'acteur principal de cette réduction. Le taux polypeptidique peut s'élever en dehors de l'alimentation; il semble bien y avoir là un phénomène d'autophagie.

Dans la chirurgie contemporaine, on a fait jouer à la polypeptidémie un rôle important dans le déterminisme des accidents toxiques. CAZALS a réuni dans sa thèse sur l'hyperpolypeptidémie post-opératoire, une série d'observations. Il s'est attaché surtout à l'étude du syndrome clinique.

Claude MASQUIN, DUBLINEAU et BONNARD montrèrent parallèlement que, dans l'éthylisme et dans certains états confusionnels, dans le sommeil cataleptique, dans la stupeur catatonique, on pouvait observer l'élévation de la polypeptidorachie.

En 1933, CRISTOL écrivait que la polypeptidémie varie chez les azotémiques, mais que cependant une « polypeptidémie élevée coïncide avec des accidents graves chez les grands urémiques ». Si une amélioration clinique se produit chez ceux-ci, elle est accompagnée ou précédée par une chute de la polypeptidémie. Pour cet auteur, on observerait dans le sang des urémiques une exaltation des processus diastasiques normaux. Les rénaux présenteraient de la protéidolyse, d'où : hypoprotéidémie plasmatique et anémie. La simple conception de l'entrave à l'élimination rénale n'est peut être pas suffisante pour expliquer la complexité du problème.

La polypeptidémie dans les affections hépatiques s'élève, selon René LANÇON, en rapport avec la gravité immédiate de l'évolution. Raoul PALMER établit, par ailleurs, que la ligature des artères hépatiques entraîne la mort rapide par accidents graves (adynamie, accélération du pouls, hyperthermie), le foie présentant de

la dégénérescence centro-lobulaire et parfois de la nécrose complète. En somme, la ligature des artères hépatiques entraîne une intoxication polypeptidique suraiguë provenant surtout de la résorption des régions nécrosées. Dans le sang, l'azote non protéique s'élève rapidement, mais les polypeptides s'élèvent encore plus vite. Il en résulte une exagération de l'indice de clivage. Les reins présentent de la dégénérescence des tubes contournés avec cylindres granuleux.

La mise au point effectuée par GOIFFON et SPAEY, sur la demande de Pierre DUVAL, d'une technique particulièrement rapide de dosage des polypeptides, a grandement favorisé la détermination de ces substances et permis une meilleure connaissance de leur rôle.

Pierre DUVAL, ROUX et GOIFFON pensent que le sang contient normalement une certaine quantité de polypeptides toxiques provenant de la désintégration des albumines tissulaires. L'organisme se défend contre ces corps toxiques en les fixant sur ses propres tissus et en les utilisant pour la régénération cellulaire ou en les transformant en urée et les éliminant par l'urine. Chaque sujet semble avoir, vis-à-vis des polypeptides, un équilibre personnel, tant dans leur production que dans sa propre défense contre leur toxicité. Cet équilibre est, sans doute, un des points les plus importants de la constitution propre à chaque sujet dont nous avons tant à tenir compte dans les réactions pathologiques individuelles. Ces auteurs considèrent

l'opération chirurgicale comme le type pur de l'intoxication massive et brutale par les polypeptides.

Pierre DUVAL, ROUX et GOIFFON ont constaté que l'ablation d'une tumeur aboutit habituellement à une chute de la polypeptidémie.

Poursuivant l'étude biologique de l'acte opératoire, LAMBRET et DRIESSENS constatèrent, en 1935, que les variations de la polypeptidémie et des manifestations cliniques présentent un parallélisme presque absolu. Les polypeptides s'élèvent dans le sang, d'autant plus rapidement et plus longtemps que l'opération est plus traumatisante et plus histolytique.

TABANELLI et ERCOLI ont abouti, parallèlement, à des conclusions analogues. Leur travail considérable s'appuie sur de très nombreuses déterminations. La polypeptidémie, pour eux, semble responsable des troubles post-opératoires (langue sèche, météorisme, somnolence, asthénie). Ils ne peuvent montrer de rapport constant entre l'azote uréique, la chlorémie et la polypeptidémie qui, seule, compterait. L'hyperpolypeptidémie débute le premier jour, atteint son acmé vers le 4^e jour et revient à la normale vers le 11^e jour.

L'élévation du taux des polypeptides est infiniment plus prolongé dans le sang, quand il s'agit d'un foie malade; l'urée ne monte que très tardivement. Quand il s'agit d'un rein malade, les polypeptides reviennent vite à la normale, mais l'urée reste haute longtemps. Si on se trouve en présence d'un foie et d'un rein malades à la fois, polypeptides et urée restent très longtemps à des taux élevés.

En 1936, Pierre DUVAL et BINET ont attribué un rôle prépondérant aux polypeptides dans les accidents post-opératoires, notamment dans la production des complications pulmonaires. Ils se sont basés sur l'expérimentation animale et sur des observations humaines. Si le poumon est le seul organe frappé à la suite d'injections de polypeptides, c'est parce que, pensent les auteurs, il est le premier organe qui les reçoive à dose élevée.

GRÉGOIRE a obtenu les mêmes résultats au moyen d'albumines hétérogènes ou de filtrats de toxines extraites de cultures de colibacilles ou de *Bacillus perfringens*. Pour lui, les substances toxiques les plus diverses sont donc susceptibles de produire des manifestations identiques, quand elles troublent le système neuro-végétatif.

LAPORTE et COUVELAIRE ont, tout récemment, attribué à des phénomènes analogues la production de pancréatites hémorragiques et d'apoplexies utéroplacentaires.

Nous voyons que le trouble du métabolisme azoté résultant de la désassimilation azotée post-opératoire aboutit en résumé : d'une part, à la production d'hyperurémie et, d'autre part, à la production d'hyperpolypeptidémie. Les polypeptides semblent l'emporter en toxicité sur l'urée.

Parallèlement aux perturbations sanguines azotées, on note des perturbations chlorées.

En 1912, HARTWELL et HOGUET publièrent les premiers des expériences sur l'étiologie de l'obstruction

intestinale et son traitement par de larges apports de sérum salé. En 1920, Mc CANN et Mc CALLUM attirèrent l'attention sur l'hypochlorémie dans la toxémie et sur l'heureux effet de la rechloruration.

COPHER et BROOKS, en 1923, étudièrent la valeur thérapeutique de l'administration de chlorure de sodium dans l'obstruction intestinale, puis HADEN et ORR établirent les effets du chlorure de sodium sur les modifications chimiques du sang après obstruction intestinale et pylorique. Ils émirent l'hypothèse que le chlorure de sodium se fixe sur les produits toxiques pour former des composés toxico-chlorés. Cette théorie n'a pas été démontrée par la suite. ROSS conseilla l'emploi d'une solution chlorée hypertonique dans les cas d'iléus paralytique.

DIXON, en 1924, souligna la valeur du chlorure de sodium dans le traitement de l'intoxication duodénale. INGVALDSEN, WHIPPLE, BAUMANN et SMITH précisèrent le rôle de l'anhydrémie et la nature de la toxine dans l'obstruction intestinale. HUGHSON et SCARFF mentionnèrent l'influence du chlorure de sodium intraveineux dans l'obstruction et le péristaltisme intestinal.

En 1925, HADEN et ORR étudièrent la distribution du chlorure de sodium dans le sang du chien après obstruction intestinale expérimentale. Ces auteurs montrèrent l'effet du chlorure de sodium introduit dans l'intestin sous-jacent à la zone occluse. Un peu plus tard, ces mêmes auteurs dosèrent la teneur en chlore des tissus du chien après obstruction expérimentale du tractus gastro-intestinal et mirent en évidence l'hypo-

chlorémie très nette que GATCH, TRUSLER et AYERS confirmèrent et que GOSSET, BINET et PETIT-DUTAILLIS amplifièrent. Ces auteurs furent, en effet, amenés à traiter les occlusions par injection de hautes doses de solutions hypertoniques de chlorure de sodium.

CHEVASSU, en 1930, montra l'importance des injections intraveineuses de sel hypertonique dans les états toxi-infectieux graves post-opératoires.

Pour AMBARD, STAHL et KUHLMANN (1933), l'hypochlorémie n'est pas douée d'une action toxique. En effet, ces auteurs, en faisant vomir des chiens recevant de l'eau à volonté et une ration normale en protéines, ont pu réaliser, durant un laps de temps étendu, des hypochlorémies importantes (l'abaissement atteignant jusqu'à 62 % du chlorure sanguin), sans ressentissement toxique appréciable.

CHABANNIER et LOBO-ONELL, ROBINEAU et Max LÉVY considérant l'hypochlorémie comme un phénomène général du traumatisme chirurgical contribuèrent à la vulgarisation de la rechloruration post-opératoire.

Précisons que l'on peut constater une chloropénie vraie (LEMIERRE, MERKLEN) chez les malades déchlorurés par des vomissements, de la diarrhée, ou des sueurs profuses, avec diminution globale du chlore globulaire et du chlore plasmatique. En l'absence de vomissements, de diarrhée ou de sudation, les perturbations post-opératoires paraissent n'entraîner qu'une hypochlorémie légère, celle-ci étant surtout globulaire, rarement plasmatique, le rapport chloré G/P se trouvant notablement abaissé. Dans ce cas, comme dans le

précédent, la rechloruration par solution hypertonique est habituellement conseillée. Elle échoue cependant dans certains cas, ainsi que l'a constaté Max LÉVY, lorsque le rapport chloré étant bas, le chlore plasmatique est particulièrement élevé.

Voici, d'après Max LÉVY, quelle est la conduite à tenir dans la rechloruration post-opératoire : le jour de l'opération, il faut injecter d'emblée 20 gr. de chlorure de sodium (employer une solution à 4 % qui a l'avantage d'être moins sclérosante que la solution à 10 ou à 15 % qui reste cependant d'un usage courant). L'injection doit être faite avec une lenteur extrême, goutte à goutte. Si la chute de la chlorémie et celle du rapport chloré sont fortes, si la diminution du chlore urinaire est élevée, la dose de chlorure de sodium à injecter sera plus forte, pourra atteindre 30 ou 40 grammes et être répétée.

A l'hypochlorémie post-opératoire se superpose une diminution évidente de l'excrétion des chlorures par les urines. On a donc été amené à admettre qu'il s'agit dans les suites opératoires, non d'une déperdition, mais d'une rétention chlorurée.

L'injection de chlorure intraveineux a l'avantage d'élever le taux du chlore sanguin et par conséquent rénal, ce qui favorise la diurèse et l'excrétion uréique, ainsi que FEYEL l'a établi expérimentalement sur la souris.

On peut se demander où passe le chlore, dont on note la chute dans le sang ? Il n'y aurait pas chloro-

pénie à proprement parler, mais seulement chloropexie. On trouve, en effet, selon LEGUEU, FEY, PALAZZOLI et LEBERT, le chlore fixé au niveau des tissus traumatisés. Ces auteurs ont pu l'établir expérimentalement sur le lapin en réalisant chirurgicalement, sans anesthésie, des traumatismes soit sur un muscle (contusion, section), soit sur un organe (reins). Après un temps variable, l'animal était sacrifié et un fragment du muscle ou de l'organe traumatisé était prélevé ainsi que le muscle symétrique ou l'organe adelphe. Or, ces auteurs ont constaté l'existence précoce et prolongée d'un accroissement du taux du chlore dans le tissu traumatisé, allant jusqu'au double du taux de l'organe témoin. Dans un cas, le taux du chlore du tissu rénal fut même trouvé supérieur au taux du chlore sanguin avant le traumatisme. Cette exagération du taux de chlore tissulaire est, précisent les auteurs, « indépendante du sang lui-même; elle n'est pas en rapport avec la congestion ».

POLONOVSKI, BIZARD et DRIESSENS ont confirmé l'action du traumatisme sur le tissu rénal de chien perfusé à l'aide du liquide de Locke-Ringer. L'un des reins était traumatisé assez légèrement à l'aide des doigts (compression et écrasement), l'autre servait de témoin. Dans un cas, un traumatisme violent fut réalisé à l'aide d'un coup de pince. La fixation du chlore au niveau du tissu rénal fut manifeste et elle entraîna une diminution de la concentration en chlore du liquide perfuseur.

Des dosages effectués sur des tissus traumatisés, par

Pierre DUVAL et GOIFFON ainsi que LEGUEU ont montré que la chloropexie tissulaire se retrouvait chez l'homme, comme chez l'animal. LAMBRET et DRIESSENS se basant sur ces travaux, ne se contentent pas de la re-chloruration intraveineuse, mais remplacent cette pratique par la chloruration du tissu traumatisé au moment même de l'opération. Ils emploient pour cela une solution saline à 2 % qui réalise, selon eux, une concentration suffisante et possède une action lytique faible. LAMBRET et DRIESSENS disent avoir ainsi obtenu des résultats tout à fait remarquables, « aussi bons cliniquement que ceux obtenus par voie intraveineuse bien que l'action biochimique semble être moins marquée ».

Parallèlement au trouble du métabolisme azoté et du métabolisme chloré, on note très généralement dans la période post-opératoire, une hyperglycémie. MIN-KOWSKI, montra, le premier, la possibilité d'une glycosurie après les interventions chirurgicales. Par la suite, de nombreux auteurs décelèrent l'hyperglycémie post-opératoire tant chez les animaux que chez l'homme (FUJI, OPPERMAN, PAWEL, JACOBSEN).

La nature de l'intervention, qui d'ailleurs est fonction de la lésion générale, exerce une action particulièrement importante sur les modifications post-opératoires de la glycémie. C'est ainsi qu'en 1929-1930, BONOMINI nota que l'hyperglycémie va en décroissant des opérés du foie (pour calculs de la vésicule biliaire) aux opérés des voies gastro-duodénales, en passant par les opérés du rein.

L'émotion qu'engendre chez les malades, la perspective d'une opération prochaine, peut être hyperglycémiante. Des faits de ce genre ont été observés par KINGREEN en 1931 et confirmés par WAREMBOURG.

CERF et PAULY ont confirmé, par ailleurs, en 1932, que l'hyperglycémie est une réaction constante consécutive aux interventions sur le tube digestif.

Reprenant et étendant systématiquement ces recherches, LAMARE, LARGET, DARNIS et LECOQ arrivèrent, en 1933, aux conclusions suivantes : il existe une relation étroite entre l'intensité des manifestations cliniques du choc opératoire et l'augmentation de la glycémie, l'anesthésie générale est plus hyperglycémiante que l'anesthésie locale. La glycémie apparaît d'autant plus élevée qu'elle est originellement plus basse et que la durée de l'opération est plus longue. Une infection aiguë entraîne une hyperglycémie plus forte qu'une infection chronique. Enfin, même sous anesthésie locale, une excitation du sympathique entraîne une hyperglycémie importante. Il semble en effet que l'hyperglycémie soit due, pour une part, à une irritation du sympathique entraînant une adrénalino-sécrétion.

Ces mêmes auteurs notent que l'hyperglycémie peut ne pas céder à un traitement insulinique et se trouver, dans certains cas, sous la dépendance d'une hyperurémie s'exagérant secondairement.

WAREMBOURG, en 1936, confirma ces faits et retint comme principaux facteurs d'hyperglycémie post-opératoire le jeûne, l'émotion, l'anesthésie, les hémorragies (en accord avec Claude BERNARD), les tiraillements

sur les organes et les nerfs, l'insuffisance hépatique et pancréatique, l'acidose, le choc chirurgical et la destruction cellulaire. Notons que les travaux de BENGOLÉA et VELASCO SUAREZ ont montré, chez l'homme, à la suite de l'anesthésie générale, une disparition du glycogène hépatique avec hyperglycémie concomitante. Ces faits ont été confirmés sur le chien, par WAREMBOURG.

Pour combattre l'hyperglycémie, l'emploi de l'insuline a été indiqué par AMOROSI, par LAMARE, LARGET, DARNIS et LECOQ et, plus récemment, par LAMBRET et DRIESSENS, puis par WAREMBOURG. Etant donné la possibilité d'un épuisement parallèle de la réserve de glycogène hépatique, il semble y avoir avantage à accompagner ce traitement d'injections de sérum glucosé, ainsi d'ailleurs que cela se pratique dans les services de l'hôpital de Saint-Germain-en-Laye.

L'administration de glucose et d'insuline aurait, ainsi que l'ont montré R. MARTENS et LA BARRE, une influence concomitante sur l'aminoacidémie et la polypeptidémie. L'urée n'étant pas influencée dans les mêmes conditions, ainsi que LAMARE et ses collaborateurs l'ont signalé, nous y trouvons une preuve supplémentaire de la dissociation du facteur hyperurémie et hyperpolypeptidémie post-opératoire.

L'hyperglycémie, comme les modifications chlorées sanguines, s'accompagne de perturbations de l'équilibre acido-basique. En premier lieu, intervient l'action des anesthésiques, particulièrement complexe puisque

ces substances agissent en même temps sur les centres nerveux, sur la circulation, sur la perméabilité capillaire et, vraisemblablement aussi, sur le fonctionnement du foie et des reins. La réserve alcaline baisse dès le début de l'anesthésie au chloroforme ou à l'éther; mais cette acidose primitive ne se maintient pas, en général, pendant le sommeil. Après l'anesthésie, lorsque le sujet est réveillé, on note une nouvelle baisse de la réserve alcaline plus modérée, ce qui laisse supposer l'existence d'une acidose tardive post-anesthésique pouvant durer quelques heures et parfois même deux à trois jours.

La chute rapide de la réserve alcaline au début de l'anesthésie apparaît à HENDERSON et HAGGARD, comme entraînée par une hyperventilation pulmonaire, avec élimination excessive de gaz carbonique alvéolaire. Ces auteurs veulent en faire un état d'alcalose. Ils attribuent l'appauvrissement progressif du sang artériel en bicarbonates et la chute parallèle de la réserve alcaline du sang, à l'acapnie. En fait, si on fait respirer aux animaux un air riche en gaz carbonique, la pression sanguine ne tombe pas et la réserve alcaline non plus.

Cette notion se trouve confirmée par Van SLYKE, AUSTIN et CULLEN qui constatent un pH abaissé chez les chiens anesthésiés à l'éther, en même temps qu'une diminution de la réserve alcaline. Il s'agirait donc bien, dans ce cas, d'un état d'acidose non compensée.

Le rôle du gaz carbonique a d'ailleurs été très diversement interprété. GURBER, en 1895, a montré l'ac-

tion du CO_2 sur l'ion chlore du plasma, qu'il chasse dans les globules. Cet auteur observait une augmentation de l'alcali titrable au méthyl-orange dans le sérum, après avoir fait passer un courant de CO_2 pur à travers le sang. Il s'est demandé si l'augmentation de l'alcalinité avait pour cause le passage d'alcali des globules dans le plasma, ou le passage d'acide du plasma dans les cellules ?

L'analyse des cendres lui montra le bien fondé de la deuxième hypothèse, la quantité de chlore quittant le sérum et passant dans les globules étant suffisante pour expliquer l'augmentation de bicarbonate du sérum. Auparavant, HAMBURGER avait noté un appauvrissement du plasma en chlore quand le CO_2 barbotait dans du sang total et inversement, une augmentation du chlore du plasma après réunion des globules avec le plasma et équilibration du mélange dans une atmosphère exempte de gaz carbonique. Ce va et vient chloré a été désigné sous le nom de « phénomène de HAMBURGER-GURBER ».

Ultérieurement, AMBARD montra qu'en ajoutant ou en retirant du CO_2 (radical acide) au plasma, on fait passer Cl (radical acide) du plasma aux globules et inversement. Ainsi, le plasma reste neutre indépendamment de la charge acide ou alcaline des globules. La charge acide des globules (l'expérience montre qu'elle est de même charge que les tissus) varie indépendamment de la charge acide du plasma. Il faut donc étudier les deux facteurs.

Le rapport chloré G/P permet de suivre la répar-

tition du chlore sanguin entre plasma et globules. Or, nous avons vu plus haut que bien mieux que l'acidité plasmatique, ce sont les variations de la répartition du chlore qui marquent l'acidose.

Bien entendu, le raisonnement ci-dessus considère CO_2 comme un radical acide et le chlore également. Mais on doit reconnaître, à la vérité, que ni l'un ni l'autre ne le sont. CO_2 n'est acide que lorsqu'il est combiné à l'eau sous forme d'hydrate pour former l'acide carbonique CO_3H_2 . Quant au chlore, il ne peut devenir acide que s'il est combiné à l'hydrogène sous forme d'acide chlorhydrique.

En réalité, l'élévation du taux de CO_2 dans le plasma entraîne l'élévation de la réserve alcaline, par formation subsidiaire de bicarbonate de sodium. Cette attraction de l'ion sodium (Na^+), par le CO_2 , postule en faveur d'un déplacement du plasma vers les globules de l'ion chlore de signe contraire (Cl^-). Ce chlore se combine aux groupes aminés libres des protides.

Il résulte de cet exposé que le déplacement du chlore dans un sens ou dans l'autre ne saurait mesurer un alcalose ou une acidose. Cependant, un certain nombre d'auteurs restent attachés à la conception initialement exposée, en particulier CHABANIER, LOBONELL, Max LÉVY. Pour ceux-ci, une chute de la réserve alcaline et une élévation du rapport chloré G/P correspondraient à une acidose; une chute de la réserve alcaline et une diminution du rapport chloré correspondraient, au contraire, à une alcalose. L'erreur

théorique vient de ce qu'il y a constante confusion entre la négativité des ions et leur valeur acide.

Par ailleurs, RATHERY et RUDOLF n'ont pas manqué de signaler le manque de parallélisme entre l'état de la réserve alcaline et celui des chlores globulaire et plasmatique.

En outre, DESGREZ, BIERRY et LESCŒUR, faisant circuler de l'air à travers le sang, ont constaté la disparition de la réserve alcaline non seulement par passage du chlore des globules vers le plasma, mais aussi par formation d'acide lactique. Une série de recherches a conduit ces auteurs à admettre que la formation d'acide lactique intervient pour libérer CO_2 des bicarbonates au niveau du poumon. Il résulte de leurs expériences, que l'oxygénation et la perte de CO_2 du sang entraînent une chute de la réserve alcaline et correspondent à l'apparition d'acide lactique (acidose vraie) avec passage du chlore des globules vers le plasma. *In vivo*, l'acide lactique n'apparaît dans le sang que lorsque la pression artérielle s'effondre (par défaillance circulatoire, ainsi que l'a décrit MAURIAC).

Quoi qu'il en soit, la chute de la réserve alcaline post-opératoire apparaît comme un phénomène constant qui a été particulièrement bien étudié par LEVEUF et GALLAIS après les interventions chirurgicales et spécialement après l'hystérectomie pour fibromes. Ces auteurs distinguent plusieurs types de variations post-opératoires. Dans le premier cas, on note une chute de la réserve alcaline 6 heures après et retour à la normale progressif en 10 jours (anesthésie à l'éther). Dans

le deuxième cas, la chute maxima est également obtenue à la 6^e heure, mais elle est suivie d'une hypercorrection entraînant une exagération de la réserve alcaline avec retour à la normale vers le 10^e jour. L'anesthésie rachidienne entraîne une chute de la réserve alcaline (acidose) beaucoup plus prolongée que l'anesthésie à l'éther (vraisemblablement par hypertonie sympathique). Après les hystérectomies pour fibrome, la chute de la réserve alcaline est suivie d'une augmentation qui se prolonge pendant une très longue période (15, 20 et même 33 jours), alors que les opérées semblent être déjà revenues à l'état normal.

Les modifications de l'urée sanguine, de la polypeptidémie, de la chlorémie et de la réserve alcaline apparaissent, comme on voit, de manière constante et sont reconnues par la plupart des auteurs. Leur origine et leur interprétation restent discutées soit qu'il s'agisse d'une fixation chlorée sur un tissu ou un organe ou d'une production d'acidose ou d'alcalose. Nous avons pensé qu'il était intéressant de reprendre le problème en cherchant d'une part, si la fixation chlorée sur les tissus et les organes opérés ou traumatisés est constante et, d'autre part, en étudiant l'ensemble des modifications post-opératoires, qui le plus souvent ont été étudiées séparément.

CHAPITRE II

La fixation du chlore dans les tissus traumatisés est-elle constante ?

Nous avons vu dans le chapitre précédent qu'on a attribué, pour une part, les modifications humorales post-opératoires à l'attraction qu'exercent les tissus traumatisés sur le chlore. L'enrichissement en chlore des différents organes traumatisés est apparu aux différents auteurs assez constant. Cependant, dans les faits rapportés par LEGUEU, FEY et leurs collaborateurs, nous relevons une exception très nette en ce qui concerne les reins malgré un écrasement à la pince. Dans d'autres cas, toutefois, la simple pression suffisait à élever considérablement la teneur en chlore du rein, celle-ci atteignant alors presque le double du taux normal. Signalant très scrupuleusement certaines divergences, les auteurs faisaient appel à des recherches complémentaires.

On pouvait se demander si le traumatisme était aussi toujours étroitement lié qu'on l'avait supposé à la fixation chlorée.

LECOQ et nous-même avons pensé qu'il serait intéressant de reprendre le problème et de procéder systématiquement à une série de déterminations. Nos expériences ont porté à la fois sur des lapines et sur des cobayes.

Les lapines, vierges et en bon état de santé, avaient été préalablement utilisées pour la détermination de la grossesse (réaction de Aschheim-Zondek, selon la technique d'Adèle BROUHA et FRIEDMANN). Elles pesaient entre 1 kg. 800 et 2 kg. 250. Cinq de ces lapines ont été retenues comme témoins. Six autres ont été laparotomisées et ovariectomisées, un tissu ou un organe étant en outre traumatisé au moyen de plusieurs coups de pince de Köcher : le rein droit dans un cas, le rein gauche dans l'autre, le foie dans deux cas et la masse musculaire d'une des pattes postérieure dans les deux derniers cas.

Les témoins ont été simplement décapités et les différents organes prélevés. Les sujets opérés ont été sacrifiés dans les mêmes conditions, le plus souvent deux jours après l'opération, exceptionnellement le lendemain ou le 3^e jour. Le dosage du chlore était chaque fois effectué sur un échantillon moyen de l'organe ou du tissu prélevé, exactement pesé, soit :

- 1 gr. pour le rein,
- 2 gr. pour le foie,
- 3 gr. pour le muscle.

Chaque prise, placée dans un erlenmeyer de 250 cc., était traitée par 10 cc. d'acide azotique pur et 5 cc. d'une solution de permanganate de potassium à 6 %,

pour obtenir la minéralisation des tissus, en présence de 10 cc. d'une solution normale-cinquantième d'azotate d'argent. Le mélange était porté doucement à l'ébullition et celle-ci maintenue jusqu'à destruction complète de la matière organique qui se traduit par la décoloration de la liqueur.

Le chlore des tissus, transformé en chlorure d'argent, se dépose et l'excès de la solution d'azotate d'argent est déterminé après refroidissement et addition de 20 cc. d'eau distillée au moyen d'une solution normale-cinquantième de sulfocyanate de potassium en présence d'alun de fer ammoniacal ajouté comme indicateur. Le nombre de centimètres cubes de la solution de sulfocyanate employée, soustrait de 10 et multiplié par 0,71, donne la quantité de chlore en grammes pour 1.000 contenu dans la prise d'essai, lorsque celle-ci est de 1 gr. Pour les doses plus fortes, il suffit de diviser le résultat obtenu par deux ou trois, selon le cas.

Les résultats obtenus au moyen de la technique précédente, sur les lapines opérées ou non, sont réunis dans le tableau I; les chiffres correspondant aux parties traumatisées sont donnés en caractères gras.

TABLEAU I

Teneur en chlore pour 1000 des muscles, du foie et des reins
de lapines non opérées et opérées (1)

	Muscle des pattes postérieures		Foie (2 prélèvements)		Reins (échantillon moyen)	
	G.	D.	I	II	G.	D.
<i>Lapines non opérées :</i>						
1	0,43	0,43	0,92	0,85	2,27	2,20
2	0,43	0,43	0,97	0,92	2,62	2,41
3	0,46	0,50	1,02	1,02	2,27	2,30
4	0,37	0,41	0,81	0,78	1,77	1,73
5	0,55	0,53	0,90	0,94	2,52	2,48
<i>Lapine opérées et traumatisées :</i>						
R.D.	0,55	0,55	0,92	0,92	2,13	2,05
R.G.	0,48	0,48	1,06	1,06	2,48	2,48
F.	0,46	0,50	1,49	1,26	2,69	2,52
F.	0,45	0,45	1,27	0,92	2,55	2,59
M.D.	0,37	1,87	1,27	1,11	1,78	1,71
M.G.	1,30	0,37	1,06	0,99	2,48	2,64

(1) Nous avons procédé à une détermination de traumatisme du muscle abdominal. Le taux de chlore fut trouvé dans la partie non touchée de 0 gr. 78 % et de 1 gr. 48 % dans la fraction traumatisée.

Contrairement à la plupart des observations antérieurement publiées, on voit que le violent traumatisme par coup de pince, n'a entraîné aucune accumulation chlorée dans les reins. Par contre, la fixation de chlore sur le foie (le lobe traumatisé s'opposant au lobe intact) et sur le muscle est apparue plus nette et plus constante.

Comme dans les expériences précédentes, la double action des prolans et de l'ovariectomie pouvait

être mise en cause, nous avons procédé à une nouvelle série de déterminations sur des cobayes neufs de 300 à 550 grammes. Huit sujets servirent de témoins, 12 autres furent endormis au chloroforme, laparotomisés et localement traumatisés, comme précédemment, à la pince de Köcher. Les résultats des dosages sont groupés dans le tableau II que nous donnons ci-après :

TABLEAU II

Teneur en chlore pour 1000 des muscles, du foie et des reins de cobayes non opérés et opérés

	Muscle des pattes postérieures		Foie (2 prélèvements)		Reins (échantillon moyen)	
	G.	D.	I	II	G.	D.
<i>Cobayes non opérés :</i>						
1	0,50	0,54	1,02	0,99	1,88	1,91
2	0,60	0,60	0,81	0,85	1,63	1,77
3	0,42	0,42	0,88	0,81	1,42	1,42
4	0,56	0,56	0,58	0,58	1,84	1,84
5	0,52	0,48	0,56	0,56	1,84	1,77
6	0,43	0,47	0,81	0,78	2,16	2,16
7	0,53	0,53	0,64	0,71	1,95	1,95
8	0,48	0,48	0,53	0,53	1,73	1,73
<i>Cobayes opérés :</i>						
R.D.	0,56	0,52	0,71	0,71	1,84	1,77
R.D.	0,47	0,47	0,88	0,85	1,56	1,59
R.G.	0,60	0,56	0,72	0,72	1,77	1,77
R.G.	0,52	0,52	0,52	0,52	1,70	1,70
R.G.	0,44	0,47	0,56	0,56	1,70	1,73
R.G.	0,49	0,49	0,53	0,53	1,88	1,88
R.D. + F.	0,37	0,45	1,31	0,78	1,95	1,95
F.	0,37	0,37	0,74	0,49	1,88	1,95
M.D.	0,71	1,18	0,78	0,78	2,05	2,05
M.D.	0,54	0,61	0,71	0,71	2,02	2,02
M.G.	0,99	0,52	0,69	0,69	2,34	2,34
M.G.	0,92	0,62	0,81	0,81	2,27	2,27

On voit que le traumatisme du rein n'a pas plus entraîné la fixation chlorée chez les cobayes que chez les lapines. Par contre, foie et muscle ont vu, comme précédemment, leur taux de chlore s'exagérer. Notons que, dans le muscle (aussi bien chez les lapines que chez les cobayes), l'enrichissement nous a paru en relation avec l'épanchement sanguin ou séreux provoqué par le traumatisme.

A la suite de ces résultats, nous nous sommes demandé si, en l'absence de fixation appréciable dans le foie, nous n'observerions pas de modification dans le poids des organes traumatisés.

Une question pouvait également se poser : n'y aurait-il pas émigration de chlore vers l'encéphale ? Certaine observation, relatée dans la thèse de notre ami GARNIER, pouvait justifier cette dernière hypothèse. En vue de nous faire une opinion sur ce sujet, nous avons procédé à une série de pesées de foie, de reins et d'encéphale, sur des lapines non opérées et opérées. Les résultats sont réunis dans le tableau III.

TABLEAU III
Poids de quelques organes déterminés chez des lapines
non opérées ou opérées

	Poids de l'animal en kg.	Poids du foie en gr.	Poids du rein gauche en gr.	Poids du rein droit en gr.	Poids de l'encé- phale en gr.
<i>Lapines non opérées :</i>					
1	1,930	90	5,92	5,93	5,99
2	2,235	90	7,66	7,31	7,25
3	2,000	56	5,61	5,91	7,38
4	1,950	101	5,81	5,46	7,01
5	2,148	62	7,16	7,16	6,72

Lapines opérées et traumatisées :

R.D.	1,850	63	6,53	5,97	5,54
R.G.	1,900	78	7,30	6,83	5,97
F.	2,120	61	6,15	5,47	7,39
F.	1,803	59	6,17	5,98	6,74
M.	1,880	60	5,54	5,46	6,48
M.	2,100	73	8,04	8,31	7,01

Comme on peut s'en rendre compte par les chiffres ci-dessus, les différences observées entre les organes traumatisés ou non restent dans les limites normales des sujets non opérés.

Pour revenir à l'hypothèse qui nous avait été suggérée d'une localisation possible du chlore dans le cerveau, nous avons dosé cet élément à la fois dans l'encéphale et le cervelet de lapines et de cobayes non opérés et opérés. Les résultats ainsi obtenus sont groupés dans le tableau IV.

TABLEAU IV

Teneur en chlore pour 1000 de l'encéphale et du cervelet de lapines et de cobayes opérés ou non

	Encéphale	Cervelet
<i>Lapines non opérées :</i>		
1	1,33	1,26
2	1,27	1,20
3	1,11	1,08
<i>Lapines opérées :</i>		
R.G.	1,49	1,27
F.	1,36	1,24
M.	1,27	1,12
<i>Cobayes non opérés :</i>		
1	1,15	0,99
2	1,11	1,06
3	1,11	0,99

Cobayes opérés :

R.G.	1,15	1,10
F.	1,17	1,05
M.	1,06	1,02

Les chiffres obtenus ne sont pas en faveur d'une localisation particulière du chlore dans l'encéphale ou le cervelet après intervention chirurgicale et traumatisme du rein ou d'un autre organe.

L'ensemble des déterminations précédentes permet donc de ne pas considérer la fixation du chlore dans les tissus traumatisés comme une réaction physiologique constante. Nous n'avons jamais pu la reproduire par traumatisme rénal. L'enrichissement chloré post-opératoire de certains tissus semble dû, au moins pour une part, à un épanchement de sang ou de sérosité dans le tissu ou l'organe traumatisé.

En l'absence de fixation chlorée élective dans l'organe lésé au cours d'une intervention chirurgicale, il ne semble pas qu'il y ait émigration de chlore vers l'encéphale ou le cervelet. La constance de la fixation chlorée dans le foie suggère plutôt l'hypothèse que le système réticulo-endothélial pourrait occasionnellement intervenir, comme fixateur de chlore; mais il ne s'agit là que d'une hypothèse.

CHAPITRE III

Détermination des différents constituants sanguins et urinaires dont les modifications présentent un particulier intérêt à la suite de l'acte opératoire

Nous venons de voir, dans le chapitre précédent, que la fixation élective du chlore sur les organes traumatisés au cours de l'acte opératoire est loin d'être constante. Elle peut, d'ailleurs, être attribuée, en certains cas, à une suffusion sanguine. En tout état de cause, il ne semble pas que ces perturbations justifient la constance d'une hypochlorémie post-opératoire. Le problème des modifications humorales et de leurs répercussions urinaires après intervention nous a donc semblé intéressant à reprendre de ce point de vue particulier et aussi d'un point de vue plus général, les auteurs précédents s'étant très souvent limités à l'étude de l'un ou l'autre des constituants sériques, plasmatiques ou globulaires.

Les déterminations systématiques d'ensemble, nous ont paru d'autant plus indispensables que fréquemment les publications antérieures ne mentionnent que

peu de chiffres pré-opératoires des différents éléments sanguins. Avant de reproduire (au cours de nos observations) les résultats obtenus, nous croyons bon de mentionner les techniques qui ont été mises en œuvre pour les obtenir. Ces techniques sont celles qui, chaque jour, sont appliquées au Laboratoire de l'Hôpital de Saint-Germain-en-Laye, sous la direction et le contrôle de M. LECOQ.

Dosage de l'urée sérique (Méthode d'Yvon)

Le sérum sanguin, préalablement déféqué à l'acide trichloracétique selon la technique de MOOG, est décomposé par l'hypobromite de soude en présence d'un excès de soude, dans l'uréomètre d'Yvon. Le volume d'azote dégagé permet d'apprécier la proportion d'urée introduite avec la prise d'essai.

Traiter 10 cc. de sérum par 10 cc. d'une solution d'acide trichloracétique à 20 %. Agiter, filtrer.

Mesurer à la pipette 10 cc. du filtrat et les introduire dans l'uréomètre. Ajouter 2 cc. de lessive de soude au 1/3, avec une goutte de solution alcoolique de phénolphthaléine pour s'assurer que le milieu est bien alcalin, puis 5 cc. de solution d'hypobromite.

Attendre 5 minutes, soulever l'uréomètre en bouchant l'extrémité avec le pouce, de façon à éviter la rentrée d'air, agiter fortement, opérer de même deux fois encore à 5 minutes d'intervalle. Porter ensuite l'uréomètre sur la cuve à eau, abandonner 10 minutes. Amener le niveau d'eau de l'uréomètre au niveau

d'eau de la cuve. Lire sur la graduation de l'uréomètre le volume du dégagement gazeux produit, soit V.

Opérer comme ci-dessus en remplaçant le filtrat par 10 cc. d'une solution d'urée à 0 gr. 25 p. mille, soit alors V' le volume dégagé.

La quantité d'urée contenue dans 10 cc. de filtrat, correspondant à 5 cc. de sérum, est donné par :

$$\frac{V}{V'} \times 2,5 = X \text{ mgr.}$$

Pour un litre de sérum sanguin, on aura :

$$\frac{V}{V'} \times 0,0025 \times 200 = \frac{V}{V'} \times 0,5 = X \text{ gr. d'urée.}$$

Une plus grande exactitude pourrait être obtenue, du point de vue chimique, par l'emploi de la méthode au xanthidrol. Cette méthode, beaucoup plus longue, ne présenterait pas ici de grands avantages.

Dosage des polypeptides sanguins (méthode de Goiffon et Spaey)

Le dosage des polypeptides est basé sur la différence d'action d'une double défécation : thrichloracétique et phosphotungstique. La défécation trichloracétique élimine du sérum sanguin les albumines, mais laisse subsister tous les produits de la désintégration azotée. La défécation phosphotungstique élimine en outre les polypeptides, mais laisse subsister les autres produits de la désintégration azotée, notamment les acides aminés. Un double dosage permet de calculer

par différence, la proportion de polypeptides exprimée en tyrosine éliminée par le réactif phosphotungstique. La réaction est basée sur la propriété que possède le noyau tyrosine de donner une coloration bleue avec le réactif de Folin et Denis.

Les réactifs nécessaires sont les suivants :

Réactif de FOLIN et DENIS, modifié par WU :

Tungstate de sodium 100 gr.

Molybdate de sodium 25 gr.

Eau distillée 700 cc.

Après dissolution, ajouter 500 cc. d'acide phosphorique à 85 % et 100 cc. d'acide chlorhydrique concentré. Faire bouillir au réfrigérant ascendant pendant 8 heures. La solution est complétée à 1.000 cc. avec de l'eau distillée.

Solution d'acide trichloracétique à 30 gr. p. 1000.

Solution d'acide phosphotungstique :

Acide phosphotungstique 22 gr.

Acide chlorhydrique normal 30 cc.

Eau distillée q. s. p. 1000 cc.

Solution de carbonate de sodium cristallisé, à 10 %.

Solution étalon de tyrosine obtenue en dissolvant 0 gr. 010 de tyrosine dans 1.000 cc. d'acide chlorhydrique décinormal.

Solution aqueuse de sulfite de sodium saturé.

D'une part, à 1 cc. de sérum exactement mesuré, ajouter 9 cc. de solution d'acide trichloracétique à 30 p. 1.000. Agiter fortement avec un agitateur pour bien mélanger. Abandonner 15 minutes, filtrer.

D'autre part, à 1 cc. de sérum, ajouter 9 cc. de la

solution d'acide phosphotungstique, bien mélanger, abandonner 15 minutes, filtrer.

Prélever 5 cc. de chacun des filtrats et ajouter, dans les deux cas, 3 gouttes du réactif phosphotungstique de FOLIN et DENIS et 4 cc. de la solution de carbonate de sodium. Une coloration bleue apparaît. Attendre 30 minutes puis ajouter, dans chaque tube, V gouttes de la solution de sulfite de sodium; l'intensité maxima de la coloration est ainsi obtenue. Comparer au colorimètre avec 5 cc. de la solution étalon de tyrosine traitée comme chacun des filtrats.

On place d'un côté, sous 10 mm., l'échantillon à examiner et, de l'autre côté, l'étalon de tyrosine que l'on fait varier jusqu'à égalité de coloration. La lecture, en millimètres, est multipliée par 10. Soustraire le nombre trouvé pour le filtrat trichloracétique de celui donné par le filtrat phosphotungstique. On a ainsi, en milligrammes, la quantité de polypeptides exprimée en tyrosine pour un litre de sérum.

Dosage des chlores sanguins (Méthode de Laudat)

Le sang total (ou l'une de ses fractions : plasma ou globules) est traité à chaud par le permanganate de potassium, l'acide azotique et l'azotate d'argent. Les matières organiques sont détruites et le chlore transformé en chlorure d'argent précipite entièrement. L'excès d'azotate d'argent présent est alors titré pour connaître la quantité entrée en réaction et combinée avec le chlore.

Les solutions ou réactifs à utiliser sont les suivantes:

Solution N/50 d'azotate d'argent, contenant exactement 3 gr. 40 d'azotate d'argent pur, cristallisé, pour 100 cc.

Solution N/50 de sulfocyanate de potassium, exactement ajustée sur la précédente.

Solution de permanganate de potassium à 6 %.

Acide azotique pur.

Solution d'alun de fer ammoniacal :

Alun de fer ammoniacal 100 gr.

Eau distillée 250 cc.

Acide azotique pur 250 cc.

Prélever le sang dans un tube à centrifuger, sur oxalate de potassium pulvérisé (une pincée), en agitant doucement et régulièrement. L'oxalate empêche ici la coagulation ; ne pas agiter trop violemment, de peur d'une altération des globules avec passage d'hémoglobine dans le plasma.

Prélever très exactement 1 cc. de ce sang et le verser dans un erlenmeyer de 250 cc. Ce premier échantillon (T) permettra le dosage du chlore du sang total.

D'autre part, centrifuger 10 à 15 minutes à la vitesse de 15.000 tours-minute ou 45 à 60 minutes à 3.500 tours-minute. Décanter le plasma surmontant la masse globulaire dans un tube. Parfaire la décantation en aspirant avec une pipette Pasteur effilée, les dernières gouttes de plasma et en essuyant les parois intérieures du tube de centrifugation avec une papier buvard.

Mesurer 1 cc. de plasma et le verser dans un erlenmeyer de 250 cc. (échantillon P). S'assurer aupara-

vant que le plasma est bien limpide et ne contient pas de globules; sinon, le faire centrifuger à nouveau.

Ajouter à la masse globulaire restant dans le tube à centrifuger, un volume connu d'eau distillée pour hémolyser les globules. Bien agiter avec une petite tige de verre pour mélanger très intimement. Au bout de 15 minutes, l'hémolyse est complète. Agiter à nouveau et mesurer soigneusement le volume total. On a, par différence, le volume d'eau ajouté étant connu le volume globulaire. Si la dilution n'est pas dans un rapport simple, compléter avec un volume d'eau suffisant pour avoir soit deux fois, soit trois fois, le volume globulaire initial.

Prenons un exemple : le volume d'eau introduit était de 10 cc. et le volume final de 21 cc. 8.

Le volume globulaire était donc : $21,8 - 10 = 11,8$.

Pour avoir le rapport 2, il faudra ajouter :

$(11,8 \times 2) - 21,8 = 23,6 - 21,8 = 1 \text{ cc. } 8 \text{ d'eau.}$

2 cc. de cette dilution correspondent à 1 cc. du volume globulaire initial.

Mesurer 2 cc. de cette dilution et les verser dans un erlenmeyer de 250 cc. (échantillon G). Ajouter ensuite :

	MnO ⁴ K	NO ³ H pur	Azotate
	6 %		d'arg ^t N/50
Echantillon T	2 cc. 5	5 cc.	10 cc.
Echantillon P	2 cc.	4 cc.	10 cc.
Echantillon G	5 cc.	10 cc.	10 cc.

Bien mélanger après chaque addition ; porter à l'ébullition en agitant doucement jusqu'à décoloration du liquide surnageant le précipité de chlorure d'argent formé. Refroidir sous un courant d'eau, puis ajouter à chaque échantillon 20 cc. d'eau et 0 cc. 5 d'alun de fer ammoniacal qui sert d'indicateur. Verser la solution normale cinquième de sulfocyanate de potassium (SCNK) jusqu'à coloration rose persistante. Noter le volume employé. On a :

$$(10-n) \times 0,71 = X \text{ gr. de chlore par litre de sérum.}$$

Une lecture directe peut être faite en se reportant au tableau V. Le rapport érythro-plasmatique se calcule en divisant le chlore globulaire par le chlore plasmatique.

Si on a pris soin de mesurer le volume plasmatique ainsi que le volume globulaire, on peut faire ce calcul qui servira de vérification au dosage du chlore total.

Exemple, on a : 11 cc. 8 volume globulaire

17 cc. 6 plasma.

$$\text{Pour cent, on a : 59 volumes de plasma } \left(\frac{17,6 \times 100}{29,4} \right)$$

$$41 \text{ volumes de globules } \left(\frac{11,8 \times 100}{29,4} \right)$$

Les chlores plasmatique et globulaire étant connus, on aura :

$$\text{Chlore du sang total} = (\text{Chlore plasmatique} \times 0,59) + (\text{chlore globulaire} \times 0,41).$$

Le chiffre trouvé doit être aussi voisin que possible de celui obtenu par le dosage.

Tableau V

CALCUL RAPIDE DE LA TENEUR EN CHLORE OU EN CHLORURE DU SANG TOTAL,
DU PLASMA OU DES GLOBULES POUR UNE PRISE DE 1 cc.

cc. de SCNK N/50	Cl ‰	NaCl ‰	cc. de SCNK N/50	Cl ‰	NaCl ‰	cc. de SCNK N/50	Cl ‰	NaCl ‰
0 — 8,20=1,80	1,27	2,10	10 — 6,45=3,55	2,52	4,15	10 — 4,70=5,30	3,76	6,20
8,15=1,85	1,31	2,16	6,40=3,60	2,55	4,21	4,65=5,35	3,79	6,25
8,10=1,90	1,34	2,22	6,35=3,65	2,59	4,27	4,60=5,40	3,82	6,31
8,05=1,95	1,38	2,28	6,30=3,70	2,62	4,32	4,55=5,45	3,86	6,37
			6,25=3,75	2,66	4,38	4,50=5,50	3,90	6,43
8,00=2,00	1,42	2,34	6,20=3,80	2,69	4,44	4,45=5,55	3,94	6,49
7,95=2,05	1,45	2,39	6,15=3,85	2,73	4,50	4,40=5,60	3,97	6,55
7,90=2,10	1,49	2,45	6,10=3,90	2,76	4,56	4,35=5,65	4,01	6,61
7,85=2,15	1,52	2,51	6,05=3,95	2,80	4,62	4,30=5,70	4,04	6,66
7,80=2,20	1,56	2,57				4,25=5,75	4,08	6,72
7,75=2,25	1,59	2,63	6,00=4,00	2,84	4,68	4,20=5,80	4,11	6,78
7,70=2,30	1,63	2,69	5,95=4,05	2,87	4,73	4,15=5,85	4,15	6,84
7,65=2,35	1,66	2,74	5,90=4,10	2,91	4,79	4,10=5,90	4,18	6,91
7,60=2,40	1,70	2,80	5,85=4,15	2,94	4,85	4,05=5,95	4,22	6,96
7,55=2,45	1,73	2,86	5,80=4,20	2,98	4,91			
7,50=2,50	1,77	2,92	5,75=4,25	3,01	4,97	4,00=6,00	4,26	7,02
7,45=2,55	1,81	2,98	5,70=4,30	3,05	5,03	3,95=6,05	4,29	7,07
7,40=2,60	1,84	3,04	5,65=4,35	3,08	5,08	3,90=6,10	4,33	7,13
7,35=2,65	1,88	3,10	5,60=4,40	3,12	5,14	3,85=6,15	4,36	7,19
7,30=2,70	1,91	3,15	5,55=4,45	3,15	5,20	3,80=6,20	4,40	7,25
7,25=2,75	1,95	3,21	5,50=4,50	3,19	5,26	3,75=6,25	4,43	7,31
7,20=2,80	1,98	3,27	5,45=4,55	3,23	5,32	3,70=6,30	4,47	7,37
7,15=2,85	2,02	3,33	5,40=4,60	3,26	5,38	3,65=6,35	4,50	7,42
7,10=2,90	2,05	3,39	5,35=4,65	3,30	5,44	3,60=6,40	4,54	7,48
7,05=2,95	2,09	3,45	5,30=4,70	3,33	5,49	3,55=6,45	4,57	7,54
			5,25=4,75	3,37	5,55	3,50=6,50	4,61	7,60
7,00=3,00	2,13	3,51	5,20=4,80	3,40	5,61	3,45=6,55	4,65	7,66
6,95=3,05	2,16	3,56	5,15=4,85	3,44	5,67	3,40=6,60	4,68	7,72
6,90=3,10	2,20	3,62	5,10=4,90	3,47	5,73	3,35=6,65	4,72	7,76
6,85=3,15	2,23	3,68	5,05=4,95	3,51	5,79	3,30=6,70	4,75	7,83
6,80=3,20	2,27	3,74				3,25=6,75	4,79	7,89
6,75=3,25	2,30	3,80	5,00=5,00	3,55	5,85	3,20=6,80	4,82	7,95
6,70=3,30	2,34	3,86	4,95=5,05	3,58	5,90	3,15=6,85	4,86	8,01
6,65=3,35	2,37	3,91	4,90=5,10	3,62	5,96	3,10=6,90	4,89	8,07
6,60=3,40	2,41	3,97	4,85=5,15	3,66	6,02	3,05=6,95	4,93	8,13
6,55=3,45	2,44	4,03	4,80=5,20	3,69	6,08			
6,50=3,50	2,48	4,09	4,75=5,15	3,72	6,14	3,00=7,00	4,97	8,19

Les résultats rapportés dans ce mémoire sont donnés en chlore. Ils pourraient être aussi bien exprimés en chlorure de sodium, le coefficient employé dans le calcul précédent serait alors non plus de 0,71 mais de 1,17. Ce tableau V donne à la fois les résultats en chlore et en chlorure.

Dosage de la glycémie (Méthode de Folin et Wu)

Le sucre sanguin réduit la solution alcaline de tartre de cuivre avec production d'oxyde cuivreux qui, à son tour, réduit l'acide phospho-molybdique avec production d'un sous-oxyde de molybdène stable, d'un bleu intense qui permet la comparaison au colorimètre avec une solution étalon de glucose traitée de la même manière.

Les réactifs nécessaires sont les suivants :

Solution de tartatre de cuivre : dissoudre 12 gr. de tartatre de sodium (ou 15 gr. de tartatre double de potassium et de sodium) avec 7 gr. de carbonate de sodium anhydre et 20 gr. de bicarbonate de sodium, avec 600 à 700 cc. d'eau distillée dans une carafe jaugée. Y verser 5 gr. de sulfate de cuivre pur, cristallisé, dissous d'autre part dans 200 cc. d'eau distillée. Agiter puis compléter exactement à 1.000 cc.

Réactif molybdique. — Dissoudre 150 gr. de molybdate de sodium dans 300 cc. d'eau distillée. Passer sur un filtre et ajouter quelques gouttes de brome (0 cc. 1 à 0 cc. 2) pour oxyder les substances réductrices que peut apporter le molybdate, agiter quelques minutes pour que le brome se dissolve. Abandonner une heure pour que l'oxydation soit complète, puis agiter. Ajouter enfin 225 cc. d'acide phosphorique à 85 % qui libère l'excès de brome et colore en jaune la solution, 150 cc. d'acide sulfurique au quart refroidi. Chasser l'excès de brome par un courant d'air, ce qui demande une demi-heure environ. Ajouter 75 cc. d'acide acétique cristallisable. Compléter à 1.000 cc. avec de l'eau distillée.

Solution-étalon de glucose. — Peser 1 gr. de glucose pur anhydre, le dissoudre dans 100 cc. d'eau distillée. Conserver dans un flacon bouché à l'émeri avec quelques gouttes de toluène. Préparer la solution étalon à partir de cette solution en la diluant au 1/10. La solution étalon devant renfermer 1 gr. p. mille.

Solution de tungstate de sodium à 10 %.

Solution d'acide sulfurique 2/3 normale.

On peut opérer soit sur le sérum ou le plasma sanguin, soit sur le sang total préalablement rendu incoagulable par addition d'une petite pincée d'oxalate de potassium ou de fluorure de sodium. Toutes nos déterminations ont été effectuées sur le sang total légèrement oxalaté. La désalbumination s'obtient de la façon suivante : mesurer 1 cc. de sang. Ajouter 7 cc. d'eau, 1 cc. de solution de tungstate de soude, 1 cc. d'acide sulfurique 2/3 N. Bien mélanger, laisser 10 minutes, filtrer. Alcaliniser le filtrat avec quelques gouttes de soude normale en présence d'une goutte de phénophtaléine.

Dans un tube à essai, verser 2 cc. du filtrat, ajouter 2 cc. de la liqueur cupro-alcaline. Dans un autre tube, verser 2 cc. de la solution étalon de glucose, ajouter également 2 cc. de liqueur cupro-alcaline (tube témoin).

Mettre les deux tubes au bain-marie bouillant et les maintenir 10 minutes. Refroidir ensuite rapidement, puis ajouter dans chaque tube 2 cc. du réactif molybdique. L'oxyde cuivreux formé se dissout instantanément et, dès que la production de gaz carbonique

a cessé d'être visible, compléter à 25 cc. avec de l'eau distillée.

Doser comparativement au colorimètre, le témoin étant fixé sous l'épaisseur de 30 mm.

La proportionnalité entre la coloration développée de glucose présent n'étant pas absolument rigoureuse, le résultat est donné avec plus d'exactitude par l'échelle ci-après que nous empruntons à Ch. O. GUILLAUMIN :

TABLEAU VI

Détermination du taux de la glycémie par comparaison avec une solution de glucose à 1 gr. p. 1000, la lecture étant faite au colorimètre en mm. par rapport au témoin réglé sous une épaisseur de 30 mm.

Lecture	Glucose o/oo	Lecture	Glucose o/oo
46	0,700	25	1,185
44	0,725	24	1,205
42	0,755	23	1,250
40	0,785	22	1,300
38	0,820	21	1,355
36	0,860	20	1,415
34	0,905	19	1,480
32	0,950	18	1,540
30	1,000	17	1,630
29	1,030	16	1,715
28	1,055	15	1,810
27	1,090	14	1,910
26	1,125	13	2,030

Dans les cas où l'hyperglycémie dépasse 2,03, on réduit à 0 cc. 5 la prise d'essai et on multiplie par 2 le résultat obtenu.

Dosage de la réserve alcaline (Technique de van Slyke)

On sait qu'il existe dans le sang des substances tampons qui assurent une remarquable constance de la réaction ionique du sang et rendent ses variations insignifiantes. Aussi, en vue d'apprécier l'état d'acidose sanguine, se rapporte-t-on plutôt à la détermination du taux de bicarbonates sanguins qu'on désigne sous le nom de réserve alcaline.

Le prélèvement s'effectue sur le sujet à jeun, au repos, à la veine du pli du coude, sans compression (enlever le garot) ou seulement, si cela est nécessaire, avec une très faible compression (régler le garot à la main). Le sang sera recueilli sous huile de vaseline dans un tube à centrifuger contenant une pincée d'oxalate de potassium. Il est ainsi rendu incoagulable. Le dosage se fait sur le plasma après centrifugation d'un quart d'heure.

Dans l'appareil de Van SLYKE, un cc. de plasma traité par l'acide sulfurique laisse dégager un volume de CO_2 représentant, à 0° et à 760 mm. de pression, le CO_2 des bicarbonates et le CO_2 dissous. Mais à 40 mm., pression normale du CO_2 alvéolaire, le rapport de l'acide carbonique libre au bicarbonate est constant et égal à $1/20$. Dans les dernières conditions de pression, il suffit donc de retrancher $1/20$ du volume obtenu pour avoir le CO_2 des bicarbonates.

Ces conditions sont réalisées avec le sang artériel, mais le sang veineux (sur lequel on opère dans la pratique) contient une surcharge de CO_2 cédée par

les tissus, surcharge variable du reste, avec la veine choisie et le point de ponction. Avant le dosage, il est donc nécessaire de saturer le plasma avec le gaz carbonique alvéolaire qui introduira une quantité de CO_2 fixe et égale on le sait à 1/20.

Pour équilibrer le plasma, opérer de la façon suivante (voir fig. 1) . 3 cc. de plasma sont prélevés à la pipette dans le tube à centrifuger et placés dans une



FIG. I

boule à décantation. Relier à l'aide d'un caoutchouc le récipient de cette boule avec un flacon à perles A. Ouvrir le robinet C et le bouchon B, souffler à l'extrémité du tube de verre pendant 3 minutes, refermer B et C, agiter doucement le plasma. L'équilibre cherché se trouve réalisé à ce moment.

Le dosage de CO_2 est alors effectué comme il suit dans l'appareil de Van SLYKE (voir figure 2). A l'aide d'une pipette deux traits, introduire très exactement 1 cc. du plasma dans le récipient K. Le robinet R,

étant ouvert, ouvrir le robinet R et en abaissant graduellement la colonne de mercure Hg, faire passer le cc. de plasma dans le corps T.

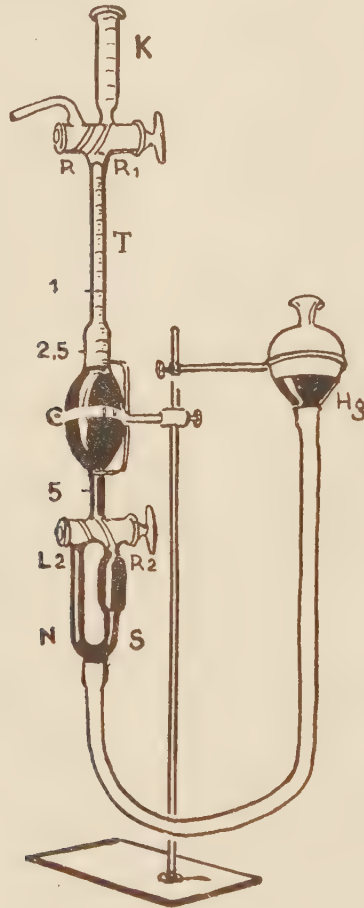


FIG. II

Laver deux fois l'entonnoir K avec de l'eau distillée bouillie (0 cc. 5, puis 0 cc. 4), en ajoutant la dernière fois une goutte d'alcool pour éviter la formation de

mousse; introduire ensuite 0,5 d'acide sulfurique au 1/10°. Ajouter de l'eau si nécessaire, de façon que le niveau inférieur des liquides corresponde au trait 2,5. Abaisser le mercure, R_1 étant fermé et R_2 ouvert, jusqu'à ce que le niveau inférieur liquide soit au trait 50. Fermer R_2 . Détacher l'appareil de sa tige et agiter plusieurs fois de façon à assurer un brassage suffisant du liquide par le mercure. Remettre en place; laisser le dégagement s'effectuer et la mousse retomber (environ 10 minutes).

En baissant le mercure, R_2 étant ouvert, faire passer le liquide dans la partie S. Avoir bien soin de ne pas laisser passer de gaz. Fermer R_2 . Ouvrir L_2 et soulever le mercure jusqu'à ce que les deux colonnes de mercure se trouvent au même niveau sur la colonne graduée T. Lire la graduation correspondant à ce niveau soit V_t le volume lu.

D'autre part noter la pression barométrique du moment ainsi que la température de la salle.

Se rapporter aux tables qui donnent en fonction de la pression et de la température, le volume cherché à 0° pour 100 cc. de plasma (compte tenu de l'acide carbonique non combiné qui était seulement dissous dans le plasma au moment du dosage).

La réserve alcaline s'exprime en cc. de CO_2 dégagé à 0° sous 760 mm. de pression.

Détermination du temps de coagulation en tube à hémolyse

Le sang veineux est prélevé au pli du coude en tube à hémolyse. Il est ensuite examiné toutes les

demi-minutes, en renversant légèrement le tube jusqu'à coagulation complète. Le temps écoulé depuis la prise jusqu'au moment où la coagulation est observée s'exprime en minutes et demi-minutes.

Détermination du pH urinaire

La mesure du pH urinaire fut très simplement effectuée au comparateur de HELIGE, par la méthode des indicateurs. Les couleurs correspondant aux valeurs du pH sont fixées par des verres types montés sur disque. Les valeurs supérieures à 7 correspondent à une réaction alcaline et les valeurs inférieures à 7 à une réaction acide.

Pour déterminer le pH d'une urine, chercher sa réaction au tournesol. Supposons cette réaction acide. On se reportera aux indicateurs donnant des valeurs de pH inférieurs à 7 et inversement.

Les limites d'appréciation des divers colorants pouvant être utilisés sont donnés ci-après :

NATURE DES INDICATEURS	Coloration extrême		
	pH le plus haut	pH le plus bas	pH compris entre
Bleu de thymol.....	rouge	jaune	1,2 et 2,8
Bleu de bromophénol.....	jaune	bleu	2,8 et 4,6
Rouge de méthyl.....	rouge	jaune	4,4 et 5,9
Pourpre de bromocrésol....	jaune	violet	5,2 et 6,8
Bleu de bromothymol.....	jaune	bleu	6 et 7,8
Rouge de phénol.....	jaune	rouge	6,9 et 8,7
Rouge de crésol.....	jaune	rouge	7,2 et 8,9
Bleu de thymol (2° fois)....	jaune	bleu	8 et 9,6

Pour effectuer la détermination : mesurer 0 cc. 5 de l'indicateur choisi dans une petite cuve bien sèche, y ajouter 10 cc. de l'urine, mélanger. Dans une deuxième cuve, mettre 10 cc. de l'urine devant laquelle passeront les disques colorés. La teinte propre de l'urine s'ajoute ainsi à la teinte des disques et permet une bonne lecture de la coloration obtenue par réaction directe.

Placer les deux cuves dans le comparateur et essayer les différents verres teintés. Lorsqu'on a obtenu l'égalité des teintes, noter le pH inscrit en regard du verre correspondant.

Dosage de l'urée et de l'ammoniaque urinaire

Le dosage de l'urée s'effectue à l'uréomètre à mercure sans défécation préalable, ainsi qu'il a été exposé pour le sang. La présence d'ammoniaque en proportion appréciable nécessite une correction du chiffre trouvé.

Pour cela l'ammoniaque est dosée, en utilisant l'action du formol. Les sels ammoniacaux de l'urine traitée par l'aldéhyde formique fournissent de l'hexaméthylènetétramine avec libération des acides qui peuvent être titrés par une solution de soude décimale en présence de phénolphthaléine.

Mesurer 10 cc. d'urine dans un erlenmeyer de 250 cc., les neutraliser en présence de phénolphthaléine par une solution de soude décimale placée dans une burette (ne pas dépasser la teinte rose pâle). Ajouter

alors 20 cc. de formol préalablement dilué d'une égale quantité d'eau et neutraliser par de la soude décinormale en présence de phénophtaléine. La teinte rose du mélange ayant disparu, verser à nouveau de la soude décinormale jusqu'à neutralisation. Soit n le nombre de cc. versés ; l'ammoniaque est donnée en gramme pour 1.000, par application de la formule :

$$n \times 0,1756.$$

Lorsque l'urine est alcaline, neutraliser préalablement celle-ci avec l'acide sulfurique et opérer ensuite comme il est dit plus haut.

L'ammoniaque peut également être calculée directement en urée à partir du volume de soude décinormale. On a alors : $n \times 0,31$ et le chiffre trouvé est soustrait du taux d'urée trouvé précédemment. C'est le chiffre d'urée corrigé qui est porté sur nos tableaux.

Chlorures urinaires

La détermination des chlorures de l'urine peut s'effectuer très simplement de la façon suivante. Mesurer exactement 5 cc. 85 d'urine dans un erlenmeyer de 250 cc., ajouter X gouttes de solution de chromate neutre de potassium à 10 % pour servir d'indicateur. Verser ensuite, au moyen d'une burette, une solution décinormale d'azotate d'argent, jusqu'à virage au rouge brique persistant. Le nombre de cc. de la solution argentique employés donnent en chlorure de sodium et en grammes pour 1000, la quantité de chlorures de l'urine.

Les chlorures urinaires des 24 heures seront déter-

minés en multipliant le chiffre des chlorures p. 1000 par le volume en litres des urines de 24 heures.

Coefficient de Maillard

Le coefficient de Maillard est le rapport de l'azote ammoniacal au total de l'azote uréique et de l'azote ammoniacal. Il est donné par l'application de la formule.

$$\frac{\text{Azote ammoniacal} \times 100}{\text{azote de l'urée} + \text{azote ammoniacal}} = C \%$$

L'urée et l'ammoniaque ayant été déterminées précédemment il suffira de calculer la proportion d'azote entrant dans chacun de ces éléments :

Azote de l'ammoniaque = ammoniaque $\times$ 0,823.

Azote de l'urée = urée $\times$ 0,466.

CHAPITRE IV

Modifications sanguines et urinaires post-opératoires

Conformément à ce qui a été dit dans le chapitre précédent nous avons systématiquement poursuivi notre étude des variations sanguines et urinaires au cours de 31 interventions. Celles-ci ont été tout d'abord prises arbitrairement et au hasard. Ultérieurement, nous nous sommes limités aux opérations réputées traumatisantes et embolisantes (fibromes, estomac, etc.).

Avant de donner le détail de toutes les déterminations qui ont été faites, ainsi qu'un bref résumé des observations, nous croyons utile de brosser très rapidement le tableau des suites opératoires normales simples, correspondant à la maladie post-opératoire simple non compliquée. A cet effet, nous avons déterminé les moyennes de 16 cas dont les suites ont été sensiblement normales et qui n'ont demandé aucune thérapeutique spéciale : observations I, IV, V, VI, VII, VIII, X, XII, XIII, XVI, XVIII, XIX, XX, XXVI, XXVII, XXIX. Dans tous les cas, sauf un, l'anesthésie générale fut pratiquée au Schleich. Exceptionnellement (obs. V), l'anesthésie rachidienne a été mise en œuvre et complétée par quelques bouffées de Schleich.

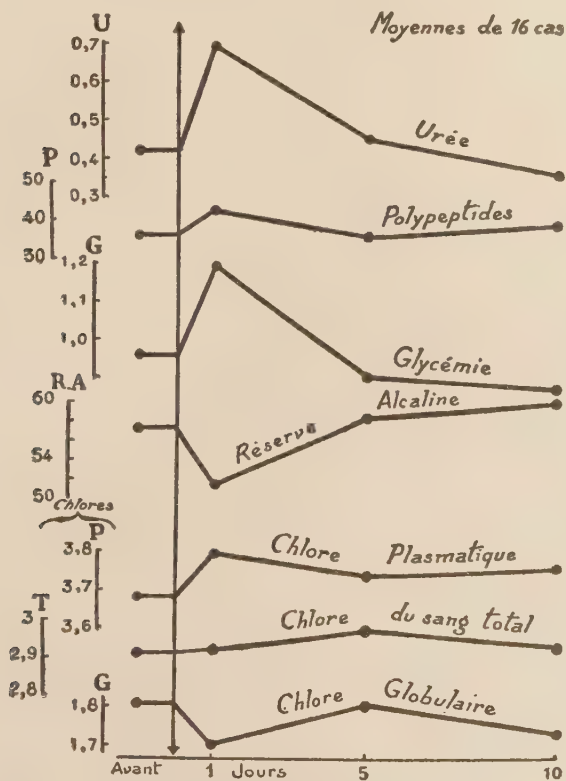
Ces opérations comportèrent 7 hystérectomies pour fibromes, 1 résection endoprostatique (DAWIS), 3 hydrocèles, 1 appendicite avec éventration, 1 hernie, 1 colpectomie totale (MULLER), 1 néphropexie, 1 ablation du sein et 1 gastro-entérostomie. En aucun cas, il ne fut observé d'accidents notables pouvant être imputés soit à une embolie, soit à une complication sérieuse, soit à du météorisme abdominal prolongé, des vomissements, de la diarrhée secondaire.

Les perturbations sanguines moyennes de ces 16 cas, sont données dans le tableau ci-après :

	Avant l'opération	Lende- main	5 ^e jour	10 ^e jour
Urée sérique (gr. p. 1000 cc.).....	0,42	0,69	0,45	0,36
Polypeptides (gr. p. 1000 cc.).....	0,036	0,043	0,036	0,039
Chlore globulaire (gr. p. 1000 cc.)..	1,81	1,70	1,80	1,73
Chlore plasmatique (gr. p. 1000 cc.)	3,69	3,79	3,74	3,74
Rapport chloré G/P.....	0,49	0,45	0,48	0,46
Chlore du sang total (gr. p. 1000 cc.)	2,91	2,92	2,97	2,93
Glycémie (gr. p. 1000 cc.).....	0,96	1,19	0,90	0,88
Réserve alcaline (cc. p. 100 cc.)....	57,70	51,70	58,90	60,20

Le graphique établi d'après ces chiffres (*graphique I*) permet de mieux se rendre compte des changements produits. Dans les premières 24 heures, on note une forte élévation de l'urémie et de la glycémie, une élévation plus modérée de la polypeptidémie et du chlore plasmatique. Pratiquement, le chlore du sang total est peu modifié, tandis que le chlore globulaire baisse nettement. Le rapport chloré G/P tombe parallèlement au chlore globulaire et d'autant plus que le chlore plasmatique s'élève davantage. La réserve alcaline marque un fléchissement accentué.

A cette première phase succède, dans les quatre jours qui suivent, une baisse rapide de l'urémie et de la glycémie, une baisse des polypeptides et du chlore plasmatique, tandis que le chlore du sang total monte



GRAPHIQUE I

légèrement et le chlore globulaire s'élève très nettement. A ce moment, le rapport chloré G/P se rapproche de la normale. On note une hausse de la réserve alcaline qui, habituellement, dépasse le taux pré-opératoire. Cette seconde phase s'oppose à la première

et constitue une tentative brutale de retour à la normale.

Du 5^e au 10^e jour, on n'observe plus, habituellement, que des oscillations minimales, période de transition, de réadaptation, de retour définitif à la normale, qui ne sera acquis définitivement qu'au-delà même de cette date. Au 10^e jour, en général, une hypercorrection subsiste avec hypo-urémie, hypoglycémie, réserve alcaline forte et polypeptidémie à tendance élevée.

La première phase correspond *au choc toxémique post-opératoire*, la seconde *à la disparition du choc et à la période active de réfection des tissus* et la troisième *au travail lent de cicatrisation définitive et de retour à la normale*. Alors que la deuxième période est terminée aux environs du 5^e jour, ainsi que l'enlèvement des agrafes au 7^e jour l'établit, la troisième période s'étend parfois très au-delà du 10^e jour.

Soulignons que, dans ces moyennes, le chlore du sang total monte légèrement pendant les cinq premiers jours pour revenir ensuite à la normale. Il ne saurait donc être question ici d'hypochlorémie, celle-ci nous ayant toujours paru sous la dépendance des vomissements, de la diarrhée ou des sueurs profuses. La fixation du chlore sur l'organe traumatisé qui du point de vue expérimental ne nous est d'ailleurs pas apparue constante, n'interviendrait que d'une façon minime.

Bien entendu, ce type général varie avec le terrain propre à chaque individu. C'est ce que nous montrent les observations ci-après accompagnées des déterminations numériques. Seules, les caractéristiques de chaque cas ont été brièvement mentionnées. Nous

avons insisté à propos de chacun d'eux, sur les particularités opératoires, cliniques et thérapeutiques pouvant influencer sur le choc, le chimisme humoral et les complications ultérieures.

OBSERVATION I

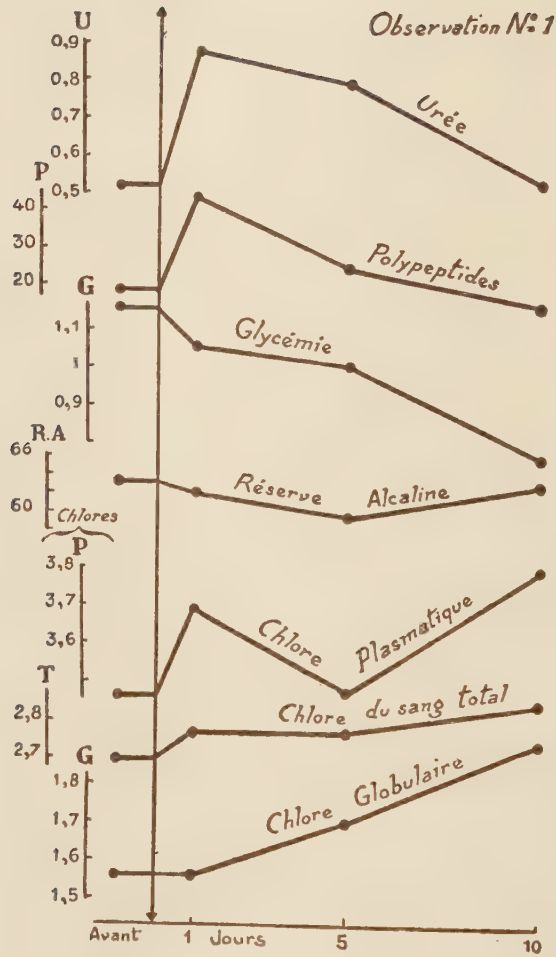
M. C..., 55 ans. Hernie inguinale droite. Cure radicale

	<u>Avant</u> <u>opération</u>	<u>Lendemain</u>	<u>5ème jour</u>	<u>10ème jour</u>
<u>sang :</u>				
Urée	0,52	0,86	0,78	0,52
Polypeptides	0,019	0,043	0,024	0,014
Chlore plasmatique	3,47	3,69	3,47	3,79
Chlore globulaire	1,56	1,56	1,70	1,91
Rapport G/P	0,44	0,42	0,49	0,50
Chlore du sang total	2,69	2,76	2,76	2,84
Glycémie	1,15	1,05	1,00	0,76
Réserve alcaline en cc % ...	63,4	62,8	59,5	63,1
Temps de coagulation (en minutes)	4'1/2	6'1/2	7'1/2	7'
<u>urines :</u>				
pH	7,0	5,4	6,9	5,8
Urée %/oo	17,66	22,57	34,43	23,63
Ammoniaque %/oo	0,37	0,98	1,20	1,26
Coefficient de Maillard	3,2	7,0	5,8	8,6

tes très simples, aucune thérapeutique spéciale.

Chlorémie, basse au départ, évoluant vers une hypercorrection secondaire après l'oscillation habituelle.

On note exceptionnellement une chute de la glycémie dès le lendemain de l'opération (voir *graphique II*). selon le procédé de Forge. Anesthésie au Schleich, Sui-



GRAPHIQUE II

OBSERVATION II

Mme P..., 33 ans. Néphropexie. Anesthésie au Schleich. Suites très simples, mais douloureuses. Le sujet a reçu 4 cg. 5 de morphine, durant les deux premiers jours. Le 10^e jour, le temps de coagulation est tombé à 3 minutes,

	<u>Avant</u> <u>opération</u>	<u>Lendemain</u>	<u>5ème jour</u>	<u>10ème jour</u>
<u>Sang :</u>				
Urée	0,47	0,65	0,46	0,39
Polypeptides	9,017	0,033	0,008	0,011
Chlore plasmatique	3,69	3,69	3,82	3,55
Chlore globulaire	2,20	"	1,95	1,84
Rapport G/P	0,59	"	0,50	0,51
Chlore du sang total	3,05	"	3,05	2,84
Glycémie	1,41	1,09	0,77	0,77
Réserve alcaline en cc % ...	42,4	41,8	60,5	58,6
Temps de coagulation (en minutes)	11'	7'	4'	3'

Urines :

pH	5,9	5,3	5,6	7,6
Urée ‰	16,66	34,99	22,17	10,89
Ammoniaque ‰	0,30	1,52	0,98	0,14
Coefficient de Maillard	3,1	7,1	7,2	2,1

alors qu'il était de 11 minutes avant l'opération. Nous ne notons pas d'hyperglycémie, la réserve alcaline, basse au départ, n'est pas modifiée sensiblement le lendemain ; elle passe du 1^{er} jour au 5^e jour de 41,8 à 60,5. Elle se maintient élevée le 10^e jour.

OBSERVATION III

M. M..., 33 ans. Hystérectomie totale pour fibrome vérifié histologiquement. Anesthésie au Schleich. MICKULICZ. En plus des symptômes cliniques de fibrome que

présente cette malade, on note des vomissements intermittents attribués tout d'abord à des troubles réflexes mal définis. C'est à l'occasion d'un examen systématique que l'hypertrophie de l'utérus fut découverte.

L'examen pré-opératoire révèle un écart anormal entre le chlore globulaire et le chlore plasmatique, cet écart se corrige le lendemain de l'opération pour faire place à

	<u>Avant</u> <u>opération</u>	<u>Lendemain</u>	<u>5ème jour</u>	<u>10ème jour</u>
<u>Sang :</u>				
Urée	0,21	0,56	0,26	0,26
Polypeptides	0,016	0,018	0,016	0,018
Chlore plasmatique	3,76	3,69	3,55	3,55
Chlore globulaire	1,63	1,70	1,63	1,63
Rapport G/P	0,43	0,46	0,45	0,45
Chlore du sang total	2,91	2,91	2,73	2,69
Glycémie	1,09	0,90	0,82	0,88
Réserve alcaline en cc %.	48,1	48,1	48,1	64,3
Temps de coagulation (en minutes).....	3'	15'	10'	3'1/2

Urines :

pH	5,3	5,4	5,9	5,9
Urée %/oo	9,74	21,69	28,76	10,82
Ammoniaque %/oo	0,45	0,82	2,40	0,63
Coefficient de Maillard .	7,7	6,2	12,6	9,3

une hypochlorémie globale le 5^e jour. Pendant ce temps, l'urée qui a présenté son acmé habituelle le lendemain, est retombée à la normale.

L'opérée recommence à vomir dès le 8^e jour, sans présenter de troubles chlorés, ni urémiques.

La malade quitte le service en bon état, mais bientôt les vomissements reprennent à nouveau. Un examen radiologique du tube digestif permet de mettre en évidence une sténose pylorique que l'examen histologique ultérieur montrera imputable à une tumeur bénigne.

Au moment de sa rentrée à l'hôpital, en vue d'une gastrectomie qu'elle supportera d'ailleurs parfaitement, l'examen de sang pré-opératoire (47 jours après l'hystérectomie), nous révèle une hypochlorémie manifeste prédominante sur le chlore globulaire avec légère hypérurémie ; nous sommes ramenés ici, au cas de l'hypochlorémie par fuite anormale (vomissements).

Nous croyons donc que dans un premier stade, l'hypochlorémie a paru sans influence sur l'azotémie, dans un second au contraire la chute des chlores fut accompagnée d'une hyperazotémie au moins égale en importance à la variation juxta-opératoire.

Ajoutons quelques particularités :

— la polypeptidémie n'a pas varié, la réserve alcaline s'est maintenue sans variation jusqu'au 5^e jour, pour s'élever au 10^e,

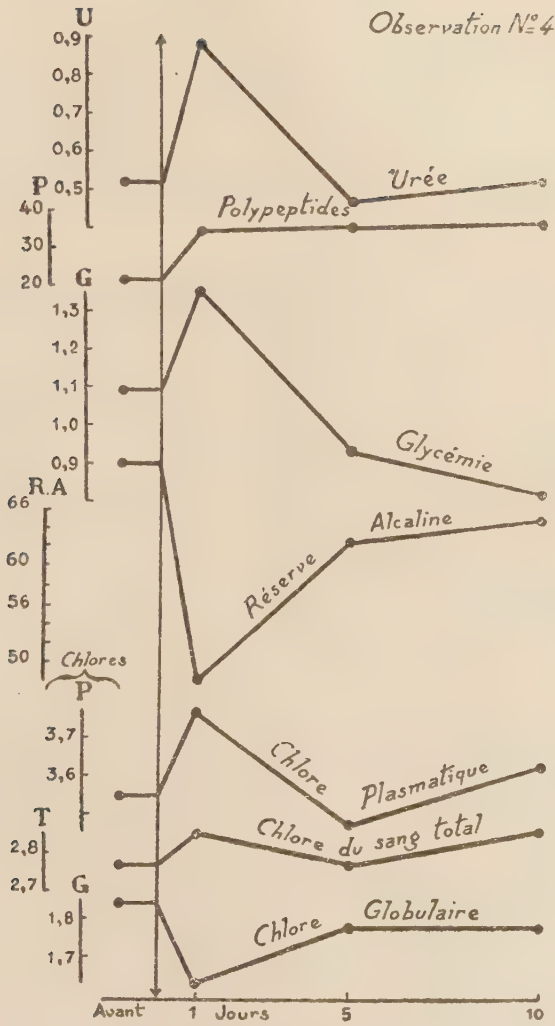
— la glycémie est restée sub-normale.

OBSERVATION IV

M. S..., 35 ans. Hernie inguinale, cure radicale (FORGUE). Anesthésie au Schleich. Suites simples. Evacuation d'un petit hématome le 11^e jour.

	Avant opération	Lendemain	5ème jour	10ème jour
<u>Sang :</u>				
Urée	0,52	0,28	0,46	0,52
Polypeptides	0,021	0,034	0,035	0,036
Chlore plasmatique	3,55	3,76	3,47	3,62
Chlore globulaire	1,84	1,63	1,77	1,77
Rapport G/P	0,51	0,43	0,51	0,48
Chlore du sang total	2,76	2,84	2,76	2,84
Glycémie	1,09	1,35	0,93	0,82
Réserve alcaline en cc % ...	71,1	48,4	62,8	65,3
Temps de coagulation (en minutes)	4'1/2	5'	8'1/2	7'
<u>Urines :</u>				
pH	5,4	5,4	5,7	5,8
Urée %/oo	29,76	36,14	37,72	22,10
Ammoniaque %/oo	1,07	1,89	1,29	0,75
Coefficient de Maillard	5,9	8,4	5,7	5,7

Nous remarquons une chute importante de la réserve alcaline le lendemain de l'opération, la polypeptidémie reste sensiblement normale entre 21 et 36 mgr. mais termine en tendance élevée (voir *graphique III*).



GRAPHIQUE III

OBSERVATION V

Mme B..., 38 ans. Hystérectomie subtotale (KELLY) pour fibrome et kyste de l'ovaire droit, chez une ancienne basedowienne ayant un métabolisme basal élevé de plus 42 %. Anesthésie rachidienne à la scurocaïne (10 ctgr.). Elle doit être complétée par quelques bouffées de Schleich.

Avant
opération Lendemain 5ème jour 10ème jour

Sang :

Urée	0,26	0,52	0,37	0,31
Polypeptides	0,022	0,034	0,024	0,010
Chlore plasmatique	3,69	3,76	3,60	3,47
Chlore globulaire	1,84	1,63	1,95	1,77
Rapport G/P.....	0,49	0,43	0,52	0,51
Chlore du sang total	2,98	2,84	2,98	2,76
Glycémie	1,02	1,63	1,08	0,91
Réserve alcaline en cc % ...	37,6	39,5	48,1	63,9
Temps de coagulation (en minutes)	3'	7' 1/2	22'	8'

Urines :

pH	5,1	5,2	5,8	5,9
Urée %/oo	17,31	30,43	21,99	16,09
Ammoniaque %/oo	0,64	2,68	0,91	0,40
Coefficient de Maillard ...	6,1	13,4	6,8	4,2

Traitement pré-opératoire au Lugol. Traitement post-opératoire : 1/2 cm³ d'endopancrine le 2^e jour. 3 vaccins L. M. L. les premier, 5^e et 10^e jours, citrate par os 8 grs par jour à dater du 2^e. Suites simples dans l'ensemble et lever le 8^e jour. Nous remarquons, quant aux variations sanguines, une forte hyperglycémie le lendemain, sans chute concomitante de la réserve alcaline.

OBSERVATION VI

M. L..., 51 ans. Hydrocèle vaginale (retournement simple). Anesthésie au Schleich, suites simples, aucune thérapeutique spéciale.

	<u>Avant</u> <u>opération</u>	<u>Lendemain</u>	<u>5ème jour</u>
<u>Sang :</u>			
Urée	0,46	0,69	0,39
Polypeptides	0,041	0,038	0,011
Chlore plasmatique	3,69	3,62	3,69
Chlore globulaire	1,70	1,63	1,84
Rapport G/P	0,46	0,45	0,49
Chlore du sang total	2,87	2,76	2,91
Glycémie	0,86	0,95	0,93
Réserve alcaline en cc % ..	57,6	57,6	57,8
Temps de coagulation (en minutes)	6'	8'	9'

<u>Urines :</u>			
pH	5,4	5,7	6,4
Coefficient de Maillard	6,7	7,2	8,8

Les variations humorales sont insignifiantes, les polypeptides accusent une chute manifeste, tandis que l'urée présente sa pointe habituelle le lendemain de l'opération (voir *graphique VIII*, page 84).

OBSERVATION VII

M. P..., 33 ans. Hydrocèle vaginale, retournement simple. Anesthésie au Schleich. Suites simples sans incident chez un saturnin dont la dernière manifestation remonte à deux mois environ avant l'intervention.

	Avant opération	Lendemain	5ème jour	10ème jour
<u>Sang :</u>				
Urée	0,43	0,69	0,62	0,57
Polypeptides	0,030	0,060	0,054	0,046
Chlore plasmatique	3,62	3,69	3,66	3,62
Chlore globulaire	1,91	1,80	1,84	1,84
Rapport G/P	0,52	0,48	0,50	0,50
Chlore du sang total	2,87	2,87	2,87	2,87
Glycémie	0,72	0,70	0,70	0,76
Réserve alcaline en cc %.	59,7	58,6	65,3	66,1
Temps de coagulation (en minutes)	7'	8'	7'	10'

Urines :

pH	5,5	5,4	5,6	5,7
Urée %/oo	25,07	24,69	28,97	28,05
Ammoniaque %/oo	1,00	1,53	1,70	1,12
Coefficient de Maillard..	6,5	9,8	9,3	6,5

Nous ne notons aucune variation de la glycémie, qui se maintient légèrement basse, par contre la réserve alcaline s'élève secondairement. Le chlore du sang total reste d'une remarquable fixité.

OBSERVATION VIII

Mme T..., 42 ans. Hystérectomie subtotale pour fibrome. Anesthésie au Schleich. Petits incidents post-opératoires, rétention d'urine le 6^e et 7^e jour qui nécessite plusieurs sondages, pesanteur épigastrique du 10^e au 14^e jour.

	<u>Avant</u> <u>opération</u>	<u>Lendemain</u>	<u>5ème jour</u>	<u>10ème jour</u>
<u>Sang :</u>				
Urée	0,17	0,57	0,41	0,31
Polypeptides	0,032	0,008	0,008	0,026
Chlore plasmatique	4,01	3,90	3,69	3,69
Chlore globulaire	1,77	1,63	1,77	1,98
Rapport G/P	0,44	0,41	0,47	0,53
Chlore du sang total	3,40	3,33	3,19	3,32
Glycémie	1,19	1,63	0,98	0,71
Réserve alcaline en cc % ...	59,4	55,7	65,3	59,8
Temps de coagulation (en minutes)	15'	1'1/2	10'	8'
<u>Urines :</u>				
pH	6,5	5,4	6,7	6,4
Urée %/oo	9,65	15,06	11,47	12,14
Ammoniaque %/oo	0,38	1,01	0,24	0,44
Coefficient de Maillard	6,4	10,5	3,4	5,9

Il est à remarquer, que les chlores plasmatique et globulaire présentent un écart quantitatif inhabituel, ce qui entraîne un rapport G/P très bas (0,44). Absence d'hyperpolypeptidémie. Le lendemain de l'opération, les chlores accusent une chute parallèle, puis convergent dès le 5^e jour, pour atteindre l'hypercorrection le 10^e jour, malgré l'absence de thérapeutique chlorée.

L'abaissement du rapport G/P, de la réserve alcaline du temps de coagulation (une minute et demi), coïnci-

dent avec une formule d'acidose dans les urines (pH = 5,4, coefficient de Maillard 10,5).

Thérapeutique banale. Vaccin L. M. L., citrate de soude 8 grs, dès le lendemain de l'opération.

OBSERVATION IX

M. V..., 42 ans. Gastrectomie pour ulcère de la petite courbure. Intervention très pénible, les adhérences au foie et au pancréas, libérées avec peine, entraînent une grosse attrition tissulaire. Gastrectomie de gauche à droite. Fermeture du duodénum en masse par deux cat-guts et section au thermocautère, anastomose gastro-entérique transmésocolique à la FINSTERER. Anesthésie au Schleich.

	Avant opération	2ème jour	5ème jour	10ème jour
<u>Sang :</u>				
Urée	0,26	1,09	0,52	0,30
Polypeptides	0,008	0,066	0,042	0,048
Chlore plasmatique	3,55	3,90	3,82	3,62
Chlore globulaire	1,69	1,56	1,56	1,66
Rapport G/P.....	0,47	0,40	0,40	0,45
Chlore du sang total	2,76	2,84	2,82	2,76
Glycémie	1,02	1,35	0,75	0,82
Réserve alcaline en cc % ...	57,6	43,3	51,1	61,4
Temps de coagulation (en minutes).....	10'	5'	8'	5'
<u>Urines :</u>				
pH	6,1	5,2	5,8	6,3
Uree ‰.....	19,74	42,92	41,71	10,45
Ammoniaque ‰.....	0,43	0,70	3,39	0,42
Coefficient de Maillard	2,7	2,7	11,3	6,5

Choc post-opératoire particulièrement intense, à la fin de la première journée, avec les signes cliniques suivants : pâleur, sueurs profuses, adynamie, soif intense

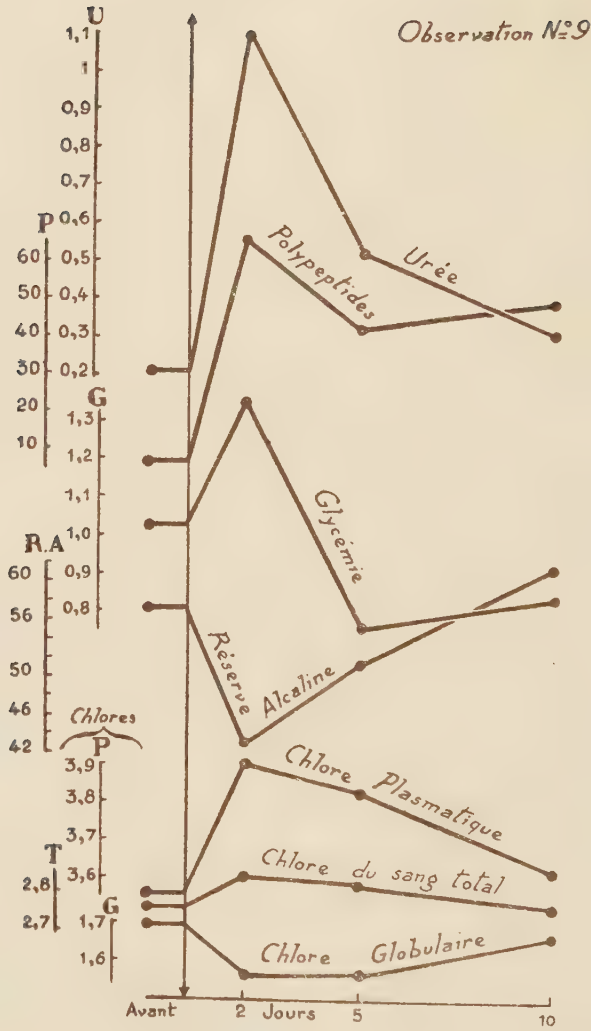
et algidité. Le pouls s'accélère progressivement et atteint 140 à la minute. Les variations sanguines sont notées dans le *graphique IV*.

Cet ulcéreux, avait suivi un long traitement pré-opératoire : 15 injections de laristine, 500 cc. de sérum glucosé et durant 7 jours, hépatrol. Deux examens pré-opératoires furent faits : l'un à l'entrée à l'hôpital, l'autre la veille de l'opération ; les modifications humorales constatées et qui pourraient être imputables au traitement sus cité, furent les suivantes : baisse de l'urée et de tous les chlores avec chute du rapport (de 0,54 à 0,47).

Le traitement post-opératoire a consisté en dehors des tonicardiaques habituels (huile camphrée et spartéine), en sérum hypertonique à 20 %, 4 grs le jour de l'opération, 4 grs le lendemain, accompagnés de deux ampoules d'extrait cortico-surrénal. Avec les injections de sérum physiologique qui furent pratiquées simultanément, le total du chlorure de sodium injecté fut de 16 gr. 50. Nous voyons donc qu'il s'agit ici d'une forme particulièrement aiguë de la maladie post-opératoire traitée par le chlorure de sodium, hypertonique intra-veineux ; les variations sanguines ne furent pas écartées de leur sens habituel, mais par contre, leur amplitude rend compte des traductions cliniques.

Nous soulignons que la polypeptidémie, après l'élévation du deuxième jour et le léger retour vers la normale du 5^e, se maintient à un chiffre supérieur à 40 mgr. le 10^e jour.

Cette persistance ne fut suivie d'aucune complication, mais nous aurons l'occasion de rencontrer des variations analogues des polypeptides sanguins au cours des observations qui vont suivre (opérations sur l'appareil digestif). Cette hyperpolypeptidémie, coexiste avec un raccour-



GRAPHIQUE IV

cissement du temps de coagulation (5 minutes) et une élévation secondaire de la réserve alcaline.

Pour ce qui est des chlores, le sel intra-veineux a probablement contribué à maintenir le taux du chlore total, mais n'a pas modifié les variations habituelles et divergentes des chlores plasmatique et globulaire.

L'opéré quitte l'hôpital le 24^e jour, en parfait état.

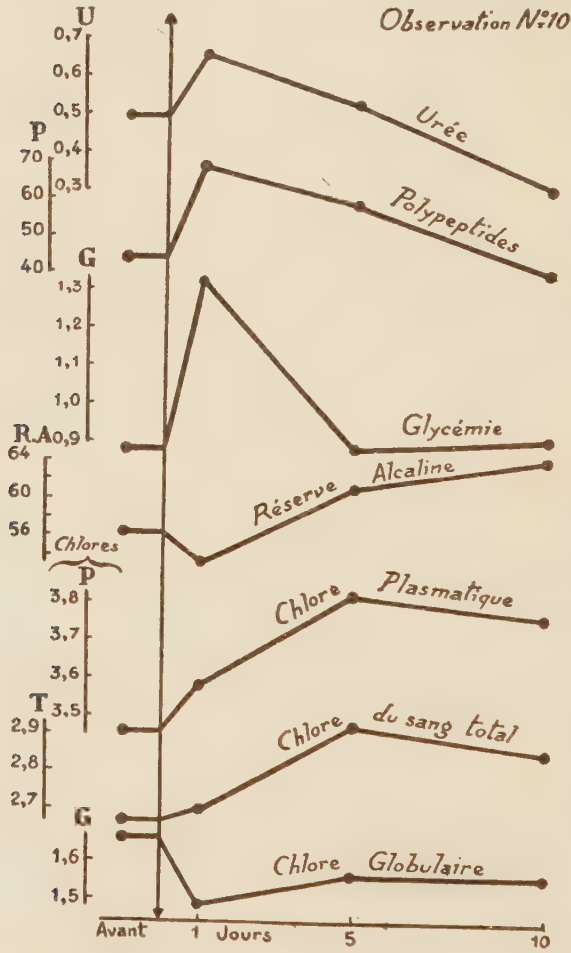
OBSERVATION X

M. S..., 14 ans. Appendicectomie et cure d'éventration sous-ombilicale consécutive à une appendicite aiguë simplement drainée (péritonite généralisée). Anesthésie au

	<u>Avant</u> <u>opération</u>	<u>Lendemain</u>	<u>5ème jour</u>	<u>10ème jour</u>
<u>Sang :</u>				
Urée	0,49	0,65	0,52	0,30
Polypeptides	0,044	0,068	0,058	0,040
Chlore plasmatique	3,47	3,58	3,82	3,76
Chlore globulaire	1,66	1,49	1,56	1,56
Rapport G/P	0,47	0,41	0,40	0,41
Chlore du sang total	2,66	2,69	2,91	2,84
Glycémie	0,88	1,32	0,88	0,90
Réserve alcaline en cc % ...	56,7	53,8	61,3	63,8
Temps de coagulation (en minutes)	8'	11'	16'	13'
<u>Urines :</u>				
pH	6	5,6	5,8	6
Urée %/.....	22,89	48,53	30,44	13,82
Ammoniaque %/.....	0,82	1,26	0,57	0,55
Coefficient de Maillard	5,9	4,3	2,8	6,5

Schleich. Suites parfaitement simples, aucune thérapeutique spéciale.

Les variations humorales, correspondent sensiblement à notre courbe des moyennes ; une seule remarque : le



GRAPHIQUE V

5° et le 10° jour, le chlore plasmatique et le chlore total se maintiennent à un niveau élevé (voir graphique V).

OBSERVATION XI

M. V..., 28 ans. Gastrectomie large indiquée par la persistance des douleurs malgré une gastro-entérostomie et une antrectomie antérieures. Intervention pénible comportant de nombreuses libérations d'adhérences, de sections de brides. Résection de l'ancienne anastomose et du fundus gastrique ; nouvelle gastro-entérostomie après résection de l'ulcère.

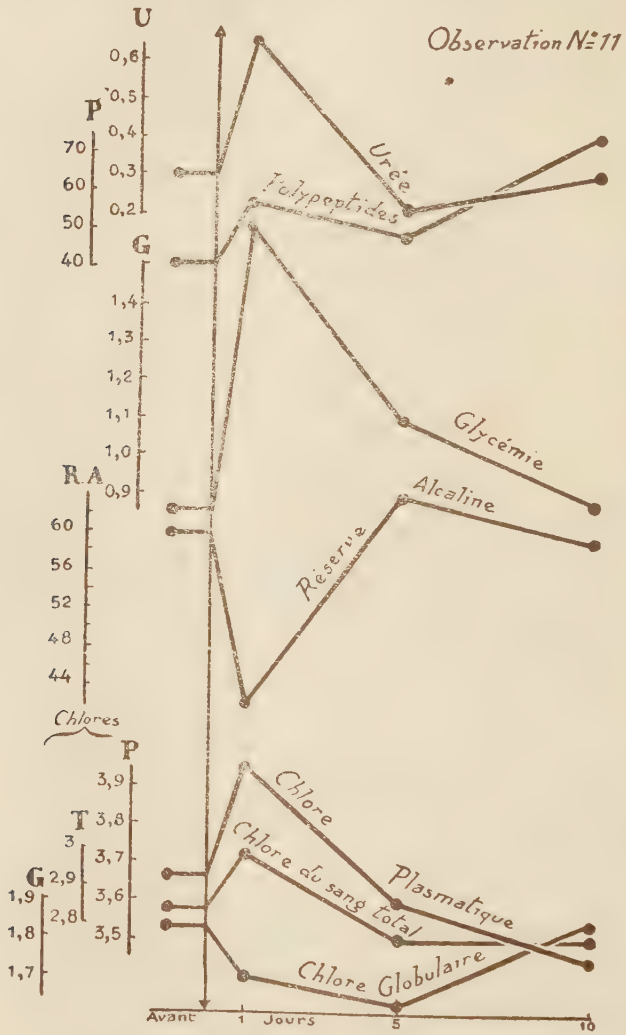
Variations habituelles, mais de forte amplitude, comme dans l'observation IX.

	Avant opération	Lendemain	5ème jour	10ème jour
<u>Sang :</u>				
Urée	0,30	0,65	0,21	0,30
Polypeptides	0,042	0,058	0,048	0,074
Chlore plasmatique	3,69	3,97	3,62	3,47
Chlore globulaire	1,84	1,70	1,63	1,84
Rapport C/P	0,49	0,42	0,45	0,53
Chlore du sang total	2,84	2,98	2,76	2,76
Glycémie	0,86	1,60	1,09	0,88
Réserve alcaline en cc %	60,2	42,4	64,3	59,5
Temps de coagulation (en minutes)	13'	2'	9'	8'
<u>Urines :</u>				
pH.....	5,7	5,2	6,9	6,0
Urée ‰	28,49	30,61	11,73	15,52
Ammoniaque ‰	1,43	0,71	0,45	0,61
Coefficient de Maillard	8,2	4,2	6,3	6,4

Se détache l'hyperpolypeptidémie du 10^e jour (74 mgr.) qui ne fut suivie d'aucune complication. La réserve alcaline, après la chute importante du lendemain, se maintient au taux normal pré-opératoire le dixième jour (voir graphique VI).

Le traitement post-opératoire, consista en sérum hy-

pertonique intra-veineux (20, 15 et 10 gr. de chlorure de sodium) le jour de l'opération ; le lendemain et le deu-



GRAPHIQUE VI

xième jour, l'hypercoagulabilité sanguine fut combattue par la potion citratée.

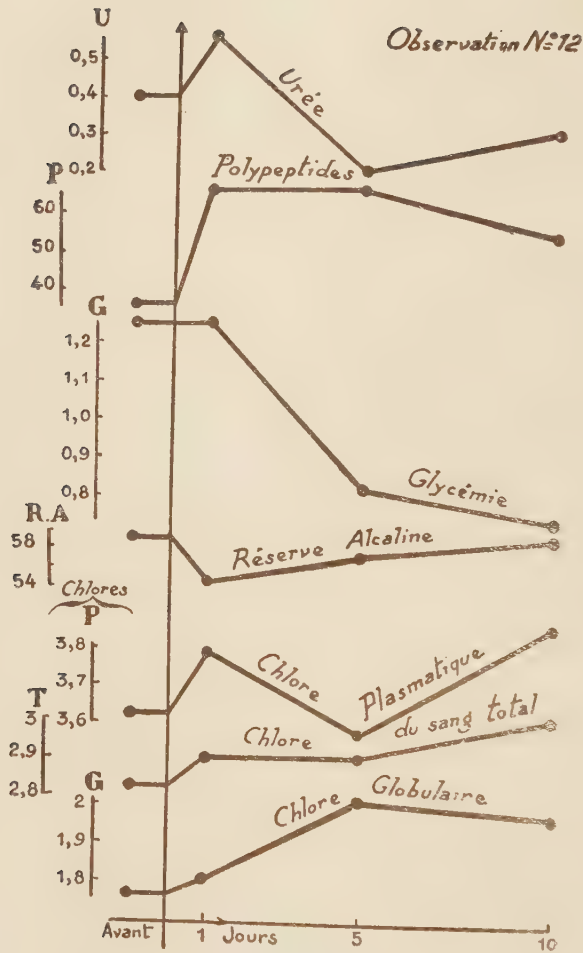
OBSERVATION XII

Mme F..., 54 ans. Colpectomie totale (opération de MÜLLER) pour prolapsus génital. Anesthésie au Schleich. Suites simples, aucune thérapeutique spéciale.

Malgré la forte attrition tissulaire locale que nécessite l'opération de MÜLLER, le déséquilibre chloré ne fut pas aussi marqué que dans les interventions abdominales.

	Avant opération	Lendemain	5ème jour	10ème jour
<u>Sang :</u>				
Urée	0,40	0,56	0,21	0,31
Polypeptides	0,036	0,066	0,066	0,054
Chlore plasmatique	3,62	3,79	3,58	3,86
Chlore globulaire	1,77	1,81	2,02	1,98
Rapport G/P	0,48	0,47	0,56	0,51
Chlore du sang total	2,84	2,91	2,91	3,01
Glycémie	1,25	1,25	0,82	0,74
Réserve alcaline en cc %	59,5	54,8	57,6	59,6
Temps de coagulation (en minutes)	13'	24'	18'	
<u>Urines :</u>				
pH.....	5,4	5,3	5,8	5,3
Urée ‰	11,72	19,47	10,81	9,78
Ammoniaque ‰	0,56	0,94	0,66	0,47
Coefficient de Maillard	7,4	7,9	9,6	9,0

Les courbes de variations représentent un bel exemple d'oscillations pendulaires, véritable chassé-croisé entre le chlore globulaire et plasmatique, sans variations notables du chlore total (voir *graphique VII*). Cependant, les polypeptides se maintiennent à un taux élevé (54 mgr. au 10^e jour) et leur variation, rend probablement compte de l'étendue des surfaces cruentées.



GRAPHIQUE VII

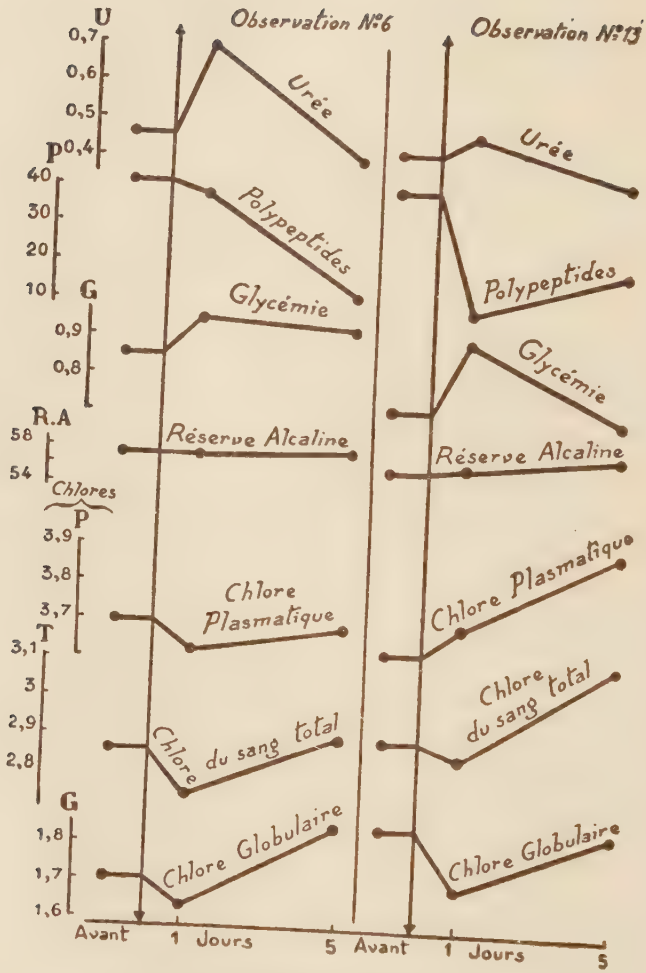
OBSERVATION XIII

M. T..., 33 ans. Hydrocèle, retournement de la vaginale. Anesthésie au Schleich, opération bénigne, suites

	<u>Avant</u> <u>opération</u>	<u>Lendemain</u>	<u>5ème jour</u>
<u>Sang :</u>			
Urée	0,41	0,46	0,34
Polypeptides	0,039	0,008	0,019
Chlore plasmatique	3,62	3,69	3,90
Chlore globulaire	1,84	1,70	1,84
Rapport G/P	0,50	0,46	0,47
Chlore du sang total	2,91	2,87	3,12
Glycémie	0,72	0,90	0,70
Réserve alcaline en cc % ...	56,1	56,7	57,8
Temps de coagulation (en minutes)	9'	11'	14'

<u>Urines :</u>			
pH	5,7	5,4	5,3
Urée ‰	35,96	32,47	26,95
Ammoniaque ‰	1,79	1,61	1,80
Coefficient de Maillard ...	8,7	8,0	10,6

très simples, variations humorale insignifiantes (voir graphique VIII)



GRAPHIQUE VIII

OBSERVATION XIV

Mme J..., 50 ans. Hystérectomie totale pour cancer de l'utérus, Mickulicz. Tension artérielle basse (10/7) ; dans les suites post-opératoires, nous notons la persistance d'un état subfébrile jusqu'au 12^e jour, rétention d'urine le 2^e jour, et la persistance jusqu'à la sortie de l'hôpital d'un état d'asthénie marquée qui coïncidait avec une hypotension artérielle (écrasement de la différentielle 7 et

<u>Avant</u> <u>opération</u>	<u>Lende-</u> <u>main</u>	<u>5ème</u> <u>jour</u>	<u>10ème</u> <u>jour</u>	<u>27ème</u> <u>jour</u>
----------------------------------	------------------------------	----------------------------	-----------------------------	-----------------------------

Sang :

Urée	0,41	0,60	0,41	0,43	0,21
Polypeptides	0,036	0,054	0,046	0,036	0,074
Chlore plasmatique	4,11	4,18	3,90	3,72	"
Chlore globulaire	1,98	1,84	1,87	1,77	"
Rapport G/P	0,48	0,44	0,48	0,47	"
Chlore du sang total	3,16	3,12	2,98	3,12	"
Glycémie	0,90	1,41	1,05	1,05	1,00
Réserve alcaline en cc % ...	60,5	48,5	49	56,7	59,5
Temps de coagulation.....					
(en minutes)	17"	9"	7"	4"	

Urines :

pH	6,6	5,2	6,4	6,1
Urée ‰	18,5	23,9	35,03	22,32
Ammoniaque ‰	0,38	1,23	1,19	0,61
Coefficient de Maillard ...	3,5	8,3	6,6	4,5

6) ; le traitement consista essentiellement en toniques cardio-vasculaires, camphre, spartéine, éphédrine, sans que jamais la pression différentielle ne dépasse 2 cm. de mercure, Les 3^e, 5^e et 6^e jours on administra 500 grammes de sérum bicarbonaté sous-cutané.

Parmi les variations sanguines, nous remarquons un décalage initial entre le chlore plasmatique et le chlore globulaire ; peut-être en rapport avec les métrorragies

antérieures, cet écart d'ailleurs ne modifia pas l'orientation habituelle des variations. Notons un raccourcissement progressif du temps de coagulation, qui est à 4' le 10^e jour. Il sera facilement corrigé par le citrate de soude et ramené à 15' le 17^e jour. La polypeptidémie du 10^e jour (74 mgr.) ne fut suivie d'aucune complication ; la réserve alcaline était maintenue à son taux normal, probablement grâce au sérum bicarbonaté injecté.

OBSERVATION XV

M. D..., 50 ans. Gastrectomie pour ulcère adhérent au pancréas, l'exérèse n'est possible qu'aux dépens de la glan-

	<u>Avant operation</u>	<u>Lendemain</u>
<u>Sang :</u>		
Urée	0,99	1,66
Polypeptides	0,014	0,037
Chlore plasmatique	3,40	3,55
Chlore globulaire	1,70	1,34
Rapport G/P	0,50	0,37
Chlore du sang total	2,62	2,20
Glycémie	0,90	1,20
Réserve alcaline en cc %	48,1	45,2
Temps de coagulation (en minutes)	8'	10'
<u>Urines :</u>		
pH	5,5	5,1
Urée %/..	59,02	6,00
Ammoniaque %/..	1,36	1,49
Coefficient de Maillard	3,9	30,4

de d'où un traumatisme opératoire important. Anesthésie au Schleich. Choc post-opératoire très intense, à la fin du 2^e jour, le pouls et la respiration sont devenus très rapides, pâleur, refroidissement et décès à la fin du 2^e jour.

Nous devons insister tout d'abord sur le caractère d'urgence de l'intervention (sténose pylorique) qui fit passer outre à un taux d'urée de 0,99. L'examen du lendemain, nous donne le sens habituel des variations humérales ; cependant la concentration uréique qui était de 59 (dans les urines), est tombée à 6 gr. le lendemain, tandis que le coefficient de MAILLARD atteignait 30,4. La rechloruration par sérum hypertonique n'enraya par la chute du rapport G/P. Les variations de la glycémie et de la réserve alcaline furent pratiquement insignifiantes.

OBSERVATION XVI

M. G..., 38 ans. Gastro-entérostomie pour ulcère. Anesthésie au Schleich. Suites simples, aucune thérapeutique.

	<u>Avant</u> <u>opération</u>	<u>Lendemain</u>	<u>5ème jour</u>	<u>10ème jour</u>
<u>Sang :</u>				
Urée	0,31	0,52	0,39	0,26
Polypeptides	0,049	0,038	0,032	0,038
Chlore plasmatique	3,82	3,90	3,76	3,69
Chlore globulaire	1,84	1,62	1,77	1,77
Rapport G/P	0,48	0,41	0,47	0,48
Chlore du sang total	2,98	2,98	2,91	2,84
Glycémie	0,86	1,12	0,74	0,80
Réserve alcaline en cc % ...	61,6	55,7	63,6	63,3
Temps de coagulation (en minutes)	11'	4'	9'	6'
<u>Urines :</u>				
pH	6,9	5,8	6,2	5,6
Urée ‰	10,55	<u>30,67</u>	<u>41,53</u>	10,53
Ammoniaque ‰	0,33	1,00	1,73	0,57
Coefficient de Maillard	5,2	6,4	8,3	8,7

La polypeptidémie, évolue ici en sens inverse de l'urémie, pour retrouver le 10^e jour un chiffre moyen de (38 mgr.).

Nous soulignons donc l'ascension secondaire du taux des polypeptides (opération sur le tube digestif). La réserve alcaline reste élevée.

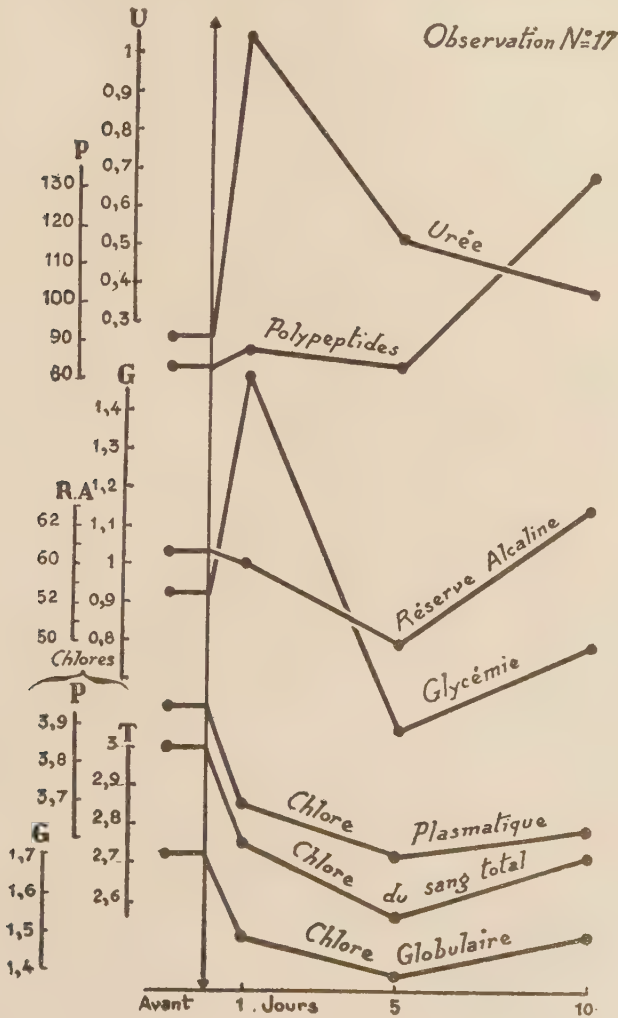
OBSERVATION XVII

Mme G..., 59 ans. Hystérectomie totale pour épithélioma. Anesthésie au Schleich. Intervention difficile, du fait du début de propagation néoplasique au paramètre. Mikulicz. Les suites sont particulièrement difficiles dès le début : sueurs profuses, insomnies, adynamie, léger ballonnement abdominal, malgré la thérapeutique instituée et répétée, extrait cortico-surrénal, tonicardiaques. Le 9^e

	Avant opération	Lendemain	5ème jour	10ème jour
<u>Sang :</u>				
Urée	0,26	1,04	0,52	0,39
Polypeptides	0,084	0,088	0,084	0,134
Chlore plasmatique	3,94	3,69	3,55	3,62
Chlore globulaire	1,70	1,49	1,38	1,49
Rapport G/P	0,43	0,40	0,38	0,41
Chlore du sang total	3,01	2,76	2,57	2,73
Glycémie	0,92	1,48	0,56	0,78
Réserve alcaline en cc % ...	51,8	60,8	"	66,8
Temps de coagulation (en minutes)	11'	9'	11'	4'
<u>Urines :</u>				
pH	5,6	6,2	6,2	6,1
Urée %/oo	23,0 I	24,92	38,99	22,82
Ammoniaque %/oo	0,70	1,31	1,51	0,56
Coefficient de Maillard	5,04	8,5	6,3	4,3

jour, apparition de frissons dans la nuit suivis d'un crochet thermique et de l'apparition d'une double parotidite avec congestion pulmonaire des deux bases ; la persistance du syndrome infectieux avec température hec-

tique, fut suivie du décès le 13^e jour malgré le sérum hypertonique intra-veineux institué tardivement.



GRAPHIQUE IX

Dans ce cas particulier, l'étude de la polypeptidémie déjà élevée pré-opératoirement (84), atteint le chiffre exceptionnel de 134 mgr. le 10^e jour.

Cette observation met en évidence le parallélisme entre les manifestations cliniques et le taux des polypeptides du sang, ainsi que leur valeur pronostique. Leur élévation nous paraît ici correspondre à l'infection et à la lyse tissulaire (MICKULICZ, double parotidite).

Nous devons remarquer également, la chute de tous les chlores jusqu'au 5^e jour, ainsi que de la réserve alcaline que nous avons l'habitude de voir esquisser une montée dès cette période (voir *graphique IX*).

OBSERVATION XVIII

Mme A..., 40 ans. Hystérectomie subtotale pour fibrome et kyste de l'ovaire. Drain dans le Douglas enlevé le 8^e jour, suites simples dans l'ensemble, petites poussées

	Avant opération	Lendemain	5ème jour	10ème jour
<u>Sang :</u>				
Urée	0,44	0,47	0,26	0,31
Polypeptides	0,052	0,032	0,046	0,050
Chlore plasmaticque	3,86	3,97	3,90	3,69
Chlore globulaire	1,98	2,02	1,77	1,70
Rapport G/P	0,51	0,50	0,45	0,46
Chlore du sang total	3,01	3,12	3,05	2,84
Glycémie	0,82	1,12	1,02	0,90
Réserve alcaline en cc %	54,5	36,6	54,9	52,8
Temps de coagulation (en minutes)	9'	"	"	"

Urines :

pH	5,4	5,4	5,6	5,4
Urée ‰	25,40	30,37	38,80	18,78
Ammoniaque ‰	1,10	1,68	2,37	0,98
Coefficient de Maillard	7,1	8,7	11,5	8,5

congestives des bases pulmonaires. Traitement post-opératoire : citrate de soude 8 gr. à dater du 4^e jour.

On ne note sensiblement pas d'hyper-urémie, mais

bien plutôt une hypo-urémie relative et secondaire. Cependant, les polypeptides élevés au départ, s'abaissent le lendemain pour remonter secondairement ; l'équilibre des chlores apparaît peu troublé, mais fait assez particulier, l'hypochlorémie relative ne se manifeste que tardivement (5^e et 10^e jour). La réserve alcaline, après la chute habituelle et marquée du lendemain, rejoint la normale le 5^e jour.

OBSERVATION XIX

Mme D..., 47 ans. Hystérectomie subtotale pour fibrome. Anesthésie au Schleich. Suites simples. Thérapeutique post-opératoire : le troisième jour 500 gr. de sé-

	<u>Avant</u> <u>opération</u>	<u>2ème</u> <u>jour</u>	<u>5ème</u> <u>jour</u>	<u>10ème</u> <u>jour</u>	<u>20ème</u> <u>jour</u>
<u>Sang :</u>					
Urée	0,38	0,98	0,36	0,31	0,17
Polypeptides	0,034	0,050	0,054	0,060	0,030
Chlore plasmatique	3,82	3,97	4,11	3,97	"
Chlore globulaire	1,88	1,63	1,77	1,63	"
Rapport G/P	0,49	0,41	0,43	0,41	"
Chlore du sang total	2,91	2,91	3,05	2,91	"
Glycémie	0,82	1,12	1,01	0,84	"
Réserve alcaline en cc % ...	56,7	47,1	59,5	68,2	60,5
Temps de coagulation (en minutes)	11'	8'	10'	10'	"
<u>Urines :</u>					
Volume en 24 h.	600 cc	750 cc	1100 cc	1650 cc	"
pH	5,4	5,7	6,4	7,3	"
Urée %/oo	23,24	38,89	28,06	"	"
Ammoniaque %/oo	1,12	2,27	1,05	0,37	"
Chlorures %/oo	10,90	3,80	5,20	7,50	"
Chlorures en 24 h.	6,54	2,85	5,72	12,37	"
Coefficient de Maillard ...	7,8	9,3	6,1	7,0	"

rum physiologique et 500 gr. de sérum bicarbonaté sous-cutanés, citrate de soude 8 gr. par jour à dater du 5^e.

Après une variation habituelle des tests humoraux jusqu'au 5^e jour, le dixième jour nous notons une forte polypeptidémie (60 mmgr.), qui ne tombera que le 20^e jour. Elle coïncide avec une élévation secondaire de la réserve alcaline et un rapport G/P abaissé. Le 20^e jour la réserve alcaline, elle aussi, tendra vers la normale. L'examen de sang pratiqué le 20^e jour, nous donne les chiffres suivants : Urée 0 gr. 17, polypeptides 30 mgr., réserve alcaline 60,5.

OBSERVATION XX

Mme L..., 49 ans. Hystérectomie pour fibrome traité déjà à deux reprises par 20 séances de radiothérapie. A

	<u>Avant</u> <u>opération</u>	<u>Lendemain</u>	<u>5ème jour</u>	<u>10ème jour</u>
<u>Sang :</u>				
Urée	0,31	0,35	0,21	0,21
Polypeptides	0,040	0,052	0,042	0,028
Chlore plasmaticue	3,76	3,79	3,76	3,79
Chlore globulaire	1,70	1,77	1,63	1,73
Rapport G/P	0,45	0,46	0,43	0,45
Chlore du sang total	2,91	2,94	3,08	3,03
Glycémie	0,86	1,25	0,82	0,90
Réserve alcaline en cc %....	50,1	50,9	59,1	52,8
Temps de coagulation (en minutes)	12'	9'	8'	7'
<u>Urines :</u>				
Volume en 24 h	650 cc	700 cc	500 cc	1250 cc
pH	5,6	5,2	6,9	7,3
Urée %/oo	20,83	32,24	26,02	10,07
Ammoniaque %/oo	1,27	2,59	0,64	0,28
Chlorures %/oo	13,75	9,40	7,10	10,78
Chlorures en 24 h.....	8,93	6,58	3,65	13,43
Coefficient de Maillard	9,6	12,5	4,1	7,3

l'intervention, au niveau de l'utérus, petite zone de ramollissement sous-péritonéale avec adhérences à l'épi-

ploon et au méso-sigmoïde, qui sont d'ailleurs libérées aisément.

Anesthésie au Schleich, suites simples, aucune thérapeutique spéciale. Levée le 4^e jour.

Malgré les petites difficultés opératoires rencontrées, l'urémie post-opératoire ne variera que d'une façon insignifiante. Les chlores globulaire et plasmatique présentent pendant toute la durée de la période post-opératoire des variations peu importantes, mais ils sont écartés anormalement, ce qui entraîne un rapport bas. Le 5^e jour, le chlore total monte à 3,08 et nous notons à ce moment un rapport des volumes plasmatique sur globulaire de 67/33.

OBSERVATION XXI

M. L..., 79 ans. Cystostomie pour hypertrophie prostatique. Anesthésie locale, mais vu l'urgence, l'examen préopératoire n'a pas été fait.

Ici, nous avons affaire à une néphropathie avec probablement en plus, un foie déficient ; l'urémie dépasse 2 gr., tandis que la concentration uréique dans les urines, ne dépasse pas 10 gr. La polypeptidémie, qui tombe d'abord le 7^e jour, tandis que l'hyper-urémie est à son maximum, remonte brusquement le 10^e jour (90 mgr.) ; peut-être annonce-t-elle l'épisode congestif pulmonaire qui se manifestera le 14^e jour, avec un clocher thermique à 39°. Le traitement post-opératoire a consisté essentiellement en sérum bicarbonaté sous-cutané (500 gr. par jour), du 2^e au 21^e jour. Il semble avoir contribué à remonter la réserve alcaline et peut-être n'est-il pas étranger au maintien de l'équilibre des chlores sanguins. Ces derniers, il est vrai, présentaient le lendemain de l'intervention un taux légèrement au-dessus de la normale.

	<u>Lendemain</u>	<u>7ème jour</u>	<u>10ème jour</u>
<u>Sang :</u>			
Urée	2,06	3,27	2,68
Polypeptides	0,044	0,020	0,090
Chlore plasmatique	3,83	3,69	3,69
Chlore globulaire	1,84	1,81	1,84
Rapport G/P	0,48	0,49	0,50
Chlore du sang total	3,19	2,91	2,91
Glycémie	0,95	1,03	1,00
Réserve alcaline en cc % ...	55,8	46,2	46,3
Temps de coagulation (en minutes)	8'	10'	6'

<u>Urines :</u>			
Volume des 24 h.....	1600 cc	1800 cc	1880 cc
pH	6,8	5,9	7,4
Urée %/..	7,07	9,88	8,13
Ammoniacue %/..	0,24	0,14	1,19
Chlorures %/..	3,65	1,80	3,80
Chlorures en 24 h.....	6,84	3,24	7,14
Coefficient de Maillard	5,6	2,9	20,5

OBSERVATION XXII

Mme E..., 53 ans. Ictère par rétention (cancer de la tête du pancréas). Cholécystostomie sous anesthésie au protoxyde d'azote. L'état général déjà mauvais avant l'intervention, après quelques rémissions va en s'aggravant. Température oscillante, frissons répétés, notamment le 4^e jour, méléorisme abdominal à dater du 8^e jour ; la malade quitte l'hôpital le 16^e jour pour aller mourir chez elle.

Avant l'opération, les examens nous donnent un cholestérol à 4 gr. 98, une réserve alcaline basse. Les chlores, qui sont élevés, accuseront une forte chute le 5^e jour. La réserve alcaline tombe à 30,9 le lendemain de l'opé-

ration, cependant que l'urée et la glycémie, après une forte élévation, le lendemain reviennent à la normale.

	<u>Avant opération</u>	<u>Lendemain</u>	<u>5ème jour</u>
<u>Sang :</u>			
Urée	0,21	0,83	0,31
Polypeptides	0,042	0,034	"
Chlore plasmatique	4,18	4,26	3,55
Chlore globulaire	1,95	1,63	1,42
Rapport G/P	0,46	0,38	0,40
Chlore du sang total	3,19	3,19	2,62
Glycémie	0,94	2,18	1,00
Réserve alcaline en cc %	46,2	30,9	"
Temps de coagulation (en minutes)	10'	13'	"
<u>Urine:</u>			
Volume des 24 h.	"	400 cc	450 cc
pH	6,0	5,3	5,3
Urée %/oo	18,07	13,65	22,74
Ammoniaque %/oo	1,00	1,10	1,15
Chlorures %/oo	"	3,70	4,50
Chlorures en 24 h.	"	1,48	2,02
Coefficient de Maillard	10,4	12,5	8,2

OBSERVATION XXIII

Mme R..., 49 ans. Ablation d'une volumineuse tumeur solide de l'ovaire qui occupe à peu de chose près tout l'abdomen. Examen histologique : tumeur à type de « blastème génital ».

L'intervention est particulièrement pénible. Elle nécessite la section première du pédicule ovarien et la libération de deux anses grèles très adhérentes, ce qui provoque de larges surfaces d'attrition sur le péritoine viscéral. Fermeture sans drainage. Cette femme qui présentait un très mauvais état général, très amaigrie (véritable début de cachexie ovarienne) et qui a dû subir une intervention traumatisante, eut des suites opératoires étonnantes par leur banalité.

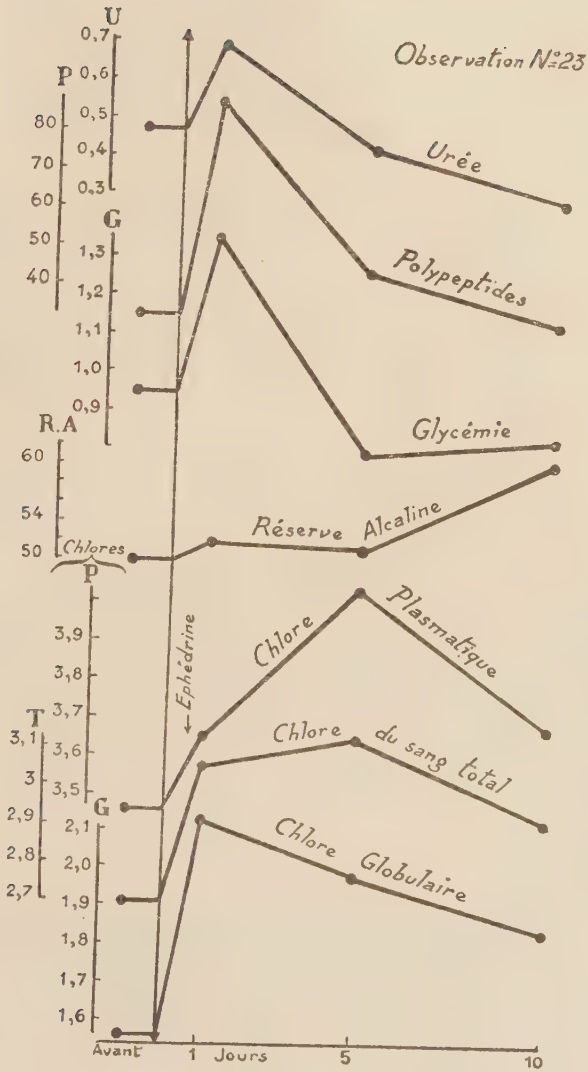
Du point de vue humoral, un premier examen pratiqué 15 jours avant l'intervention, décèle une hypochlorémie avec réserve alcaline à 49,6 et chlore total 2,69, chlore globulaire : 1,56. L'injection de sérum bicarbonaté (500 gr.) fut répétée durant 5 jours consécutifs ; en même temps qu'elle élevait la réserve alcaline (60,5), les chlores accusaient une légère élévation sans modification du rapport.

	<u>Avant</u> <u>opération</u>	<u>Lendemain</u>	<u>5ème jour</u>	<u>10ème jour</u>
<u>Sang :</u>				
Urée	0,47	0,69	0,43	0,30
Polypeptides	0,032	0,088	0,044	0,032
Chlore plasmatique	3,47	3,65	4,04	3,69
Chlore globulaire	1,56	2,13	1,98	1,84
Rapport G/P	0,44	0,58	0,49	0,50
Chlore du sang total	2,69	3,05	3,12	2,91
Glycémie	0,95	1,35	0,80	0,84
Réserve alcaline en cc %	49,6	51,5	51,0	60,5
Temps de coagulation (en minutes)	15'	10'	7'	8'

Urines :

Volume en 24 h.....	1450 cc	550 cc	500 cc	2200 cc
pH	5,4	5,5	7,5	7,1
Urée %/oo	24,58	12,84	20,66	7,17
Ammoniaque %/oo	0,85	0,45	0,27	0,25
Chlorures %/oo	7,85	3,60	11,80	6,70
Chlorures en 24 h	11,38	1,98	5,90	14,74
Coefficient de Maillard	5,4	5,5	2,3	5,6

En dehors de ce traitement bicarbonaté pré-opératoire, la thérapeutique consécutive fut limitée à 3 ampoules d'éphédrine le jour même de l'opération. Or, le lendemain nous notons une variation tout à fait exceptionnelle des chlores. Tandis que le chlore total se maintient et tend plutôt à monter, le chlore globulaire s'élève considérablement ; au contraire, le chlore plasmatique s'af-



GRAPHIQUE X

faisse. Ces variations évolueront ensuite en sens inverse avec les oscillations habituelles (voir *graphique X*). Nous remarquons de plus, un raccourcissement progressif du temps de coagulation ; dans les urines, on ne détecte pas l'augmentation habituelle de la concentration ammoniacale.

Cette malade reviendra 4 mois après à l'hôpital en vue d'une cure radicale de hernie inguinale ; à ce moment, son état général est parfait, plutôt floride, et les examens pré-opératoires pratiqués, nous donnent les chiffres suivants : urée 0,43, polypeptides 0,040, chlore plasmatique 3,69, chlore globulaire 1,73, rapport chloré G/P 0,46 et chlore du sang total 2,80.

OBSERVATION XXIV

Mme H..., 41 ans. Hystérectomie subtotale pour fibrome. Anesthésie au Schleich. Les métrorragies importantes qui précèdent l'entrée à l'hôpital entraîneront une anémie marquée à 2 millions 792.000 globules rouges. L'extrait hépatique prescrit, ramena la formule hématique à 3.020.000 globules rouges. Intervention simple, suites quelque peu agitées le lendemain de l'opération avec adynamie, pâleur et sueurs profuses. Le traitement post-opératoire consista le jour de l'opération en 500 gr. de sérum physiologique et deux ampoules d'extrait cortico-surrénal.

Le lendemain, une transfusion de 200 gr., le deuxième jour la réinjection d'extrait cortico-surrénal, sembla amener une rapide sédation de la barre épigastrique après l'émission de nombreux gaz, une heure environ après l'injection. De plus, la cortico-surrénale, aida au rétablissement de la tension artérielle du tonus général, avec euphorie.

Dans le sang, l'urée ne varie sensiblement pas, les po-

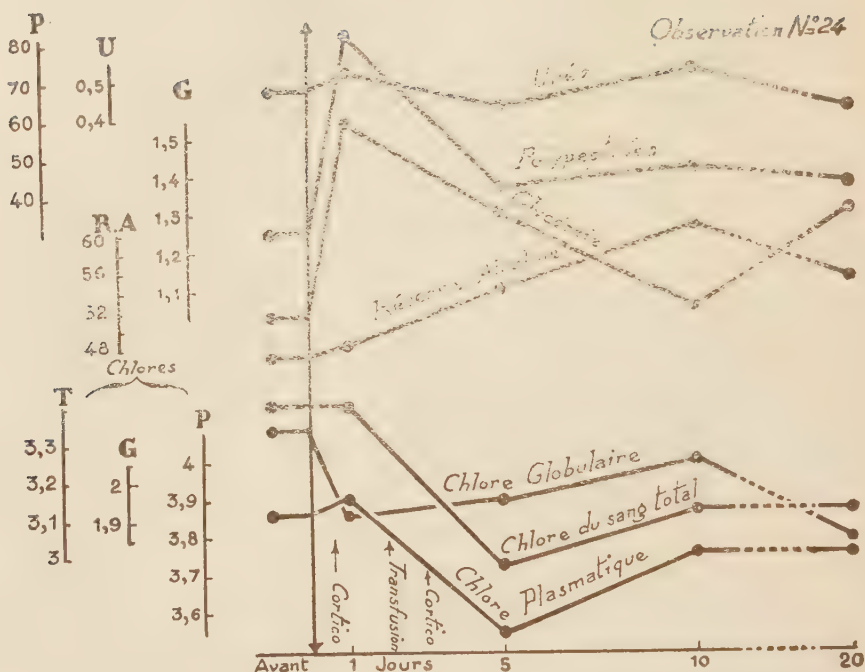
lypeptides restent au-dessus de 40 mgr. même jusqu'au 20^e jour (voir *graphique* XI). Le 5^e jour, soit à la suite de la transfusion, soit après l'extrait cortico-surrénal, le rétablissement du chlore globulaire contraste avec la chute marquée du chlore total et du chlore plasmatique.

	<u>Avent</u> <u>operation</u>	<u>Lende-</u> <u>main</u>	<u>5ème</u> <u>jour</u>	<u>10ème</u> <u>jour</u>	<u>20ème</u> <u>jour</u>
<u>Sang :</u>					
Urée	0,47	0,52	0,43	0,52	0,43
Polypeptides	0,030	0,082	0,042	0,046	0,042
Chlore plasmatique	3,86	3,90	3,55	3,76	3,76
Chlore globulaire	2,13	1,91	1,95	2,05	1,84
Rapport G/P	0,55	0,49	0,54	0,54	0,49
Chlore du sang total	3,40	3,40	2,98	3,12	3,12
Glycémie	1,03	1,54	1,30	1,05	1,30
Réserve alcalins en cc % ..	47,1	48,1	54,8	60,5	55,3
Temps de coagulation (en minutes)	7'	14'	7'	13'	11'

<u>Urines :</u>					
Volume en 24 h	1150 cc	670 cc	350 cc	1450 cc	"
pH	5,1	5,2	5,5	6,9	5,5
Urée %/oo	22,47	14,38	30,88	9,58	10,78
Ammoniaque %/oo	1,68	0,91	1,58	0,17	0,21
Chlorures %/oo	13,10	10,40	7,35	7,90	"
Chlorures en 24 h	15,06	6,98	2,57	11,45	"
Coefficient de Maillard ...	3,8	10	8,2	3,0	3,2

Cependant, nous devons signaler qu'étant donné l'anémie préexistante, les rapports successifs des volumes du plasma et des globules furent les suivants: la veille 75/25, le lendemain 75/25 aussi, le 5^e jour 67/33, le 10^e jour 66/34.

GRAPHIQUE XI



OBSERVATION XXV

Mme T..., 43 ans. Hystérectomie subtotale pour fibrome. Les métrorragies importantes ici encore déterminent une anémie importante à 2.140.000 globules rouges. Le traitement pré-opératoire, extrait hépatique et transfusion (200 gr.) et le repos provoquent en même temps qu'une amélioration nette de l'état général, une élévation du chlore total de 2,84 à 3,16 du chlore globulaire de 1,77 à 2,02, et du rapport G/P de 0,45 à 0,53, le chlore plasmatique fléchissant de 3,90 à 3,80. Intervention simple, anesthésie au Schleich, suites simples. La thérapie-

tique post-opératoire consista : 1° sur la table d'opération : transfusion de 300 gr. + 300 gr. de sérum physiologique intra-veineux. L'opérée reçut, en outre quatre ampoules d'extrait cortico-surrénal le jour même, et deux ampoules le lendemain.

	<u>Avant</u> <u>opération</u>	<u>Lende-</u> <u>main</u>	<u>5ème</u> <u>jour</u>	<u>10ème</u> <u>jour</u>	<u>20ème</u> <u>jour</u>
--	----------------------------------	------------------------------	----------------------------	-----------------------------	-----------------------------

Sang :

Urée	0,52	0,39	0,26	0,34	0,43
Polypeptides	0,050	0,031	0,096	0,033	0,056
Chlore plasmatique	3,80	4,37	3,69	3,76	3,90
Chlore globulaire	2,02	1,77	1,91	1,98	2,05
Rapport G/P	0,53	0,40	0,51	0,52	0,52
Chlore du sang total	3,16	3,32	3,26	3,19	3,26
Glycémie	1,10	1,00	1,12	1,30	1,09
Réserve alcaline en cc % ..	46,9	47,7	50,5	51,8	47,3
Temps de coagulation (en minutes)	4'1/2	6'1/2	14'	10'	11'

Urines :

Volume en 24 h.....	850 cc	"	475 cc	850 cc	"
pH	5,1	5,6	7,6	5,1	5,1
Urée ‰	12,83	9,50	16,35	15,81	10,84
Ammoniaque ‰	0,52	0,75	0,42	0,68	0,50
Chlorures ‰	12,80	"	8,90	13,60	"
Chlorures en 24 h	10,88	"	4,22	11,56	"
Coefficient de Maillard ...	6,7	12,3	4,5	7,0	7,6

Chez cette malade, l'urémie s'abaissa dès le lendemain matin. Par contre, l'hyperpolypeptidémie atteignit 96 mgr. le 5° jour, retomba le 10° pour remonter le 20° jour (56 mgr.). Fait non moins curieux, la réserve alcaline ne varie sensiblement pas, tout en conservant une courbe d'allure habituelle; la glycémie esquisse des variations paradoxales, légère chute le lendemain et au contraire élévation progressive secondaire. Le déséquilibre des chlores est particulièrement accentué le lendemain de l'intervention, le rapport G/P

s'abaisse à 0,40 beaucoup plus du fait de l'ascension du chlore plasmatique que de la chute du chlore globulaire. Le chlore du sang total restant normal. Le rapport des volumes plasmatique et globulaire fut pour le 5^e jour de 78/22, le 10^e jour de 70/25, le 20^e jour de 64/36.

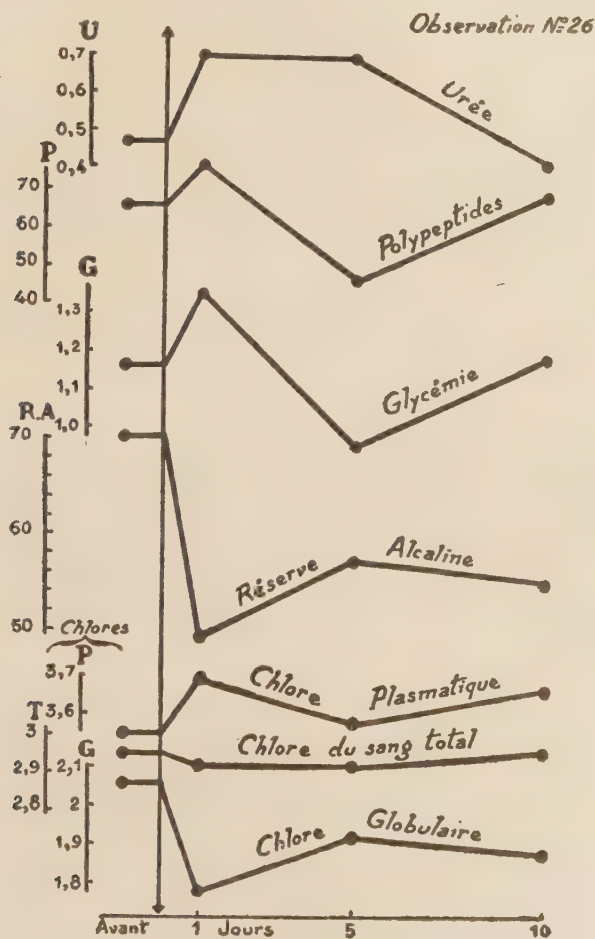
OBSERVATION XXVI

M. E..., 80 ans. Résection endoscopique (DAWIS) pour hypertrophie prostatique épithélialisée. Les chiffres successifs de l'urémie après le premier temps (cystostomie) furent les suivants :

	<u>Avant</u> <u>opération</u>	<u>Lendemain</u>	<u>5ème jour</u>	<u>10ème jour</u>
<u>Sang :</u>				
Urée	0,47	0,69	0,67	0,40
Polypeptides	0,066	0,076	0,046	0,068
Chlore plasmatique	3,55	3,69	3,58	3,66
Chlore globulaire	2,05	1,77	1,91	1,88
Rapport C/P	0,57	0,48	0,53	0,51
Chlore du sang total	2,94	2,91	2,91	2,94
Glycémie	1,18	1,35	0,95	1,18
Réserve alcaline en cc % ..	70	49	57,1	54,8
Temps de coagulation (en minutes)	6'	6'	10'	13'
<u>Urine :</u>				
Volume en 24 h	1100 cc	450 cc	500 cc	1100 cc
pH	7,6	8,8	8,6	8,9
Urée %/oo	12,92	7,80	16,97	7,20
Ammoniaque %/oo	2,04	4,91	5,97	3,25
Chlorures %/oo	9,70	6,70	6,50	8,90
Chlorures en 24 h	10,67	3,01	3,25	9,79
Coefficient de Maillard	21,7	52,6	36,3	17,9

— le 21 avril 1936 : 0,89 — le 1^{er} mai 1936 : 0,78 —
le 12 mai 1936 : 0,43 — le 25 juin 1936 : 0,46 — Opéra-

tion le 3 juillet. Sous anesthésie au protoxyde d'azote. Suites simples, aucune thérapeutique spéciale que celle nécessitée par l'intervention.



GRAPHIQUE XII

La polypeptidémie se détache par son taux élevé pré-opératoire qui se maintient encore le 10^e jour. Elévation

primitive de la réserve alcaline qui accuse (de ce fait) une chute importante le lendemain. (Voir *graphique XII*).

OBSERVATION XXVII

Mme L..., 48 ans. Hystérectomie subtotale pour fibrome. Anesthésie au Schleich. Opération simple, suites simples. La thérapeutique consista uniquement en l'absorption de 3 gr. de levure de bière par jour, durant les 13 jours qui précédèrent l'intervention et pendant les cinq jours qui la suivirent.

	<u>Avant</u> <u>opération</u>	<u>Lendemain</u>	<u>5ème jour</u>	<u>10ème jour</u>
<u>Sang :</u>				
Urée	0,57	0,93	0,78	0,52
Polypeptides	0,020	0,041	0,024	0,036
Chlore plasmatique	3,66	3,79	3,97	3,94
Chlore globulaire	1,88	1,70	1,84	1,95
Rapport G/P	0,51	0,44	0,46	0,49
Chlore du sang total	2,92	2,98	3,19	3,12
Glycémie	1,00	1,24	1,10	0,98
Réserve alcaline en cc %..	57,1	49,9	57,7	61,4
Temps de coagulation (en minutes)	8'	9'	10'	"

Urines :

	<u>1450 cc</u>	<u>200 cc</u>	<u>500 cc</u>	<u>1500 cc</u>
Volume des 24 h.....	1450 cc	200 cc	500 cc	1500 cc
pH	5,6	5,2	5,3	5,1
Urée ‰	11,16	12,60	30,73	12,35
Ammoniaque ‰	0,28	1,43	1,33	0,36
Chlorures ‰	9,90	4,20	9,60	9,90
Chlorures en 24 h.....	14,35	0,84	4,80	14,85
Coefficient de Maillard...	4,2	16,5	7,0	4,2

Le lendemain de l'intervention, comme d'ordinaire, le chlore globulaire s'abaisse, le plasmatique s'élève. Mais

tandis que le globulaire se corrige comme dans nos autres observations, le plasmatique suit les variations du chlore total et reste élevé. Notons que le rapport le plus bas (0,44) coïncide avec le taux le plus bas de la réserve alcaline, 49,9, et avec un coefficient de Maillard à 16,5.

OBSERVATION XXVIII

M. V..., 68 ans. Gastrectomie pour cancer de l'estomac. Intervention très traumatisante par suite de l'adhérence d'une énorme masse ganglionnaire au pancréas. Le trai-

	<u>Avant opération</u>	<u>Lendemain</u>
<u>Sang :</u>		
Urée	0,46	1,04
Polypeptides	0,022	0,044
Chlore plasmatique	3,62	4,40
Chlore globulaire	1,77	2,27
Rapport G/P	0,49	0,51
Chlore du sang total	2,76	3,58
Glycémie	0,78	1,71
Réserve alcaline en cc %...	62,4	40,7
Temps de coagulation (en minutes).....	16'	8'
<u>Urine :</u>		
Volume des 24 h.....	1400 cc	750 cc
pH	6,0	5,2
Urée %/..	16,64	18,81
Ammoniaque %/..	0,43	0,66
Chlorures %/..	7,40	6,80
Chlorures en 24 h.....	10,36	5,10
Coefficient de Maillard ...	4,4	5,7

tement des trois premiers jours consista en sérum hypertonique intra-veineux, à 4 %, 20 gr., puis 15, puis 10. La première nuit fut très calme, puis l'agitation apparut. Collapsus cardiaque et décès à la fin du 3^e jour. On ajoute

au sérum hypertonique l'extrait cortico-surrénal et le sérum bicarbonaté le 2^e jour.

Tous les chlores accusent une ascension marquée, même le rapport le lendemain de l'intervention. Les autres variations sont habituelles.

OBSERVATION XXIX

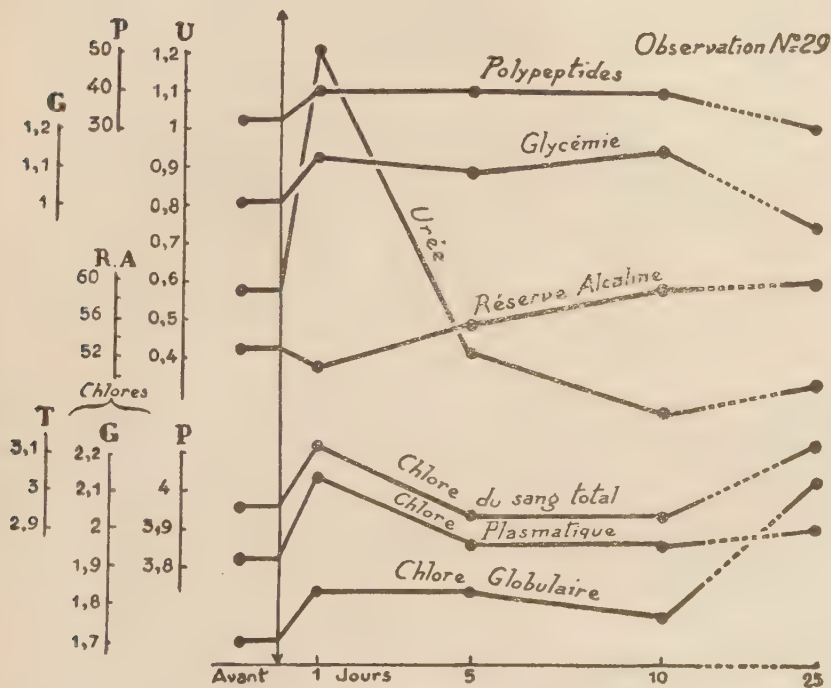
Mme B..., 58 ans. Ablation du sein avec curage ganglionnaire de l'aisselle pour néoplasme. Anesthésie au Schleich. Traitement post-opératoire : ingestion de 3 gr. de levure de bière par jour. Suites simples.

	<u>Avant</u> <u>opération</u>	<u>Lende-</u> <u>main</u>	<u>5ème</u> <u>jour</u>	<u>10ème</u> <u>jour</u>	<u>25ème</u> <u>jour</u>
<u>Sang:</u>					
Urée	0,57	1,21	0,41	0,26	0,34
Polypeptides	0,032	0,040	0,040	0,040	0,031
Chlore plasmatisque	3,82	4,04	3,86	3,86	3,90
Chlore globulaire	1,70	1,84	1,84	1,77	2,13
Rapport G/P	0,44	0,45	0,47	0,45	0,54
Chlore du sang total ...	2,95	3,12	2,94	2,94	3,12
Glycémie	1,00	1,12	1,09	1,15	0,95
Réserve alcaline en cc.‰	52,8	51,0	55,7	59,5	59,8
Temps de coagulation (en minutes)	4'1/2	5'	10'	7'	6'
<u>Urines :</u>					
Volume en 24 h.....	600 cc	450 cc	600 cc	1250 cc	1000 cc
pH.....	5,1	5,3	5,3	5,2	5,3
Urée %/‰	29,04	18,64	22,47	8,64	14,74
Ammoniaque %/‰.....	1,15	1,92	1,68	0,43	0,43
Chlorures %/‰.....	13,70	5,08	7,10	9,50	8,90
Chlorures en 24 h.....	8,22	2,27	4,26	11,87	8,90
Coefficient de Maillard ..	6,5	15,1	11,6	8,2	4,9

Parmi les variations humorales, l'urémie accuse une forte élévation le lendemain, la polypeptidémie ne varie sensiblement pas, le chlore globulaire au lieu de s'abais-

ser suit le chlore plasmatique et le chlore total s'élève.
Après plusieurs oscillations, le chlore globulaire s'élève

GRAPHIQUE XIII



à nouveau pour réaliser une hyperchlorémie relative le 20^e jour (voir graphique XIII).

OBSERVATION XXX

M. O..., 28 ans. Gastrectomie large pour ulcus juxta-pylorique (Billroth II). Anesthésie au protoxyde d'azote. Intervention pratiquée sous rayons infra-rouges ; pendant le temps septique, irradiation du champ opératoire par les rayons ultra-violet (5 minutes). Les suites furent simples tout d'abord, pas de vomissements post-opéra-

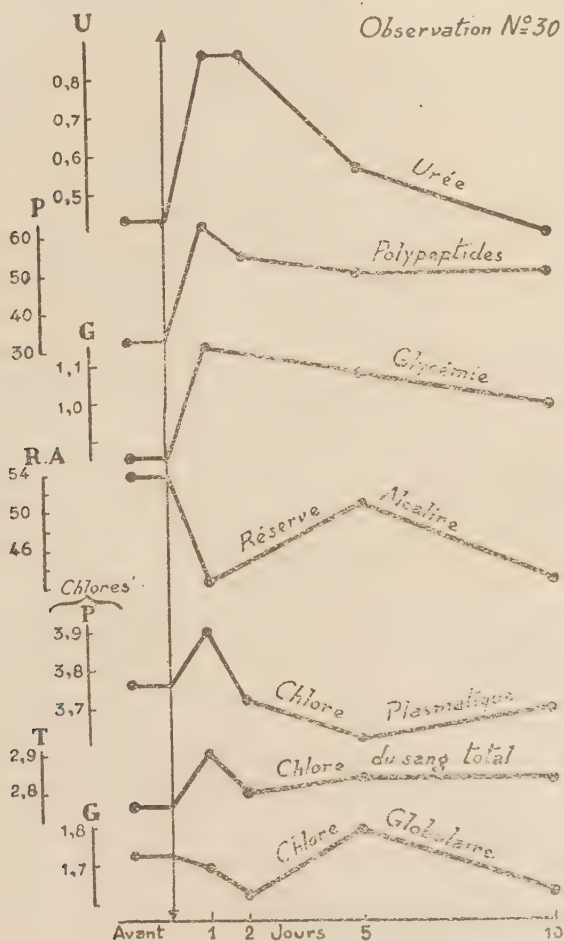
toires, le lendemain de l'opération, la langue est sèche, les yeux sont cernés, l'opéré reçoit 5 ampoules d'extrait cortico-surrénal, plus 1 litre de sérum physiologique sous-cutané, le 9^e jour au soir apparition d'un point de côté thoracique à la base droite. Le 10^e jour au matin, état syncopal brusque avec pâleur et poulx incomptable, sensation de mort imminente, puis, sous l'influence du sédol et de la caféine, l'état général s'améliore progressivement, apparaissent alors quelques crachats hémoptoïques qui signent l'infarctus pulmonaire ; à l'auscultation on entend à la base droite un foyer limité de râles fins.

	Avant <u>opération</u>	<u>Lendemain</u>	<u>5ème jour</u>	<u>10ème jour</u>
<u>Sang :</u>				
Urée	0,43	0,86	0,56	0,39
Polypeptides	0,032	0,063	0,050	0,050
Chlore plasmatique	3,76	3,90	3,62	3,69
Chlore globulaire	1,73	1,70	1,81	1,63
Rapport G/P	0,46	0,43	0,60	0,44
Chlore du sang total	2,76	2,91	2,84	2,84
Glycémie	0,86	1,15	0,88	0,99
Réserve alcaline en cc %	55,7	43,3	51,0	43,3
Temps de coagulation (en minutes)	9'	6'	4'	4'

<u>Urines :</u>				
Volume des 24 h.....	950 cc	700 cc	450 cc	1050 cc
pH	5,8	5,2	5,2	5,4
Urés %/oo	33,90	41,79	37,58	31,69
Ammoniaque %/oo	0,98	1,59	0,93	0,86
Chlorures %/oo	13,60	8,10	6,90	7,10
Chlorures en 24 h.....	12,92	5,67	3,10	7,45
Coefficient de Maillard	3,7	6,4	1,2	4,5

Le prélèvement de sang du 10^e jour fut pratiqué peu de temps après cet incident syncopal ; il montre que la polypeptidémie s'est maintenue depuis l'intervention à 50 mgr., la réserve alcaline après sa chute du premier

jour s'était corrigée le 5^e, le 10^e jour, elle s'affaisse à nouveau. Tout ceci coïncide avec un raccourcissement progressif du temps de coagulation qui est de 4 minutes le



GRAPHIQUE XIV

10^e jour. Les chlorures après quelques oscillations paraissent se rééquilibrer le 5^e jour. Après l'incident pulmo-

naire sus cité, nous enregistrons une nouvelle chute du chlore globulaire seul (voir graphique XIV).

En résumé, il s'agit d'une intervention sur l'appareil digestif ; comme dans nos autres observations de gastrectomie, la polypeptidémie se maintient haute, mais ici, apparaît un fait nouveau, l'infarctus pulmonaire, dont l'issue faillit être fatale. Si nous recherchons les coïncidences plus spéciales qui se rattachent à cette étude, nous rapprocherons l'hyperpolypeptidémie, la chute de la réserve alcaline, le raccourcissement du temps de coagulation. Ajoutons que, depuis plusieurs jours, l'alimentation carnée avait été reprise. Malgré cet incident, il sort de l'hôpital le 18^e jour de l'intervention, en parfait état. Revu le 30^e jour après l'opération, un examen du sang pratiqué nous fournit les résultats suivants : Urée, 0,26 ; Polypeptides, 0,059 ; Glycémie, 1,35 ; Réserve alcaline, 59,5 ; Chlore plasmatique, 3,62 ; Chlore globulaire, 1,77 ; Rapport G/P, 0,49 ; Chlore du sang total, 2,84.

OBSERVATION XXXI

M. L..., 50 ans. Ablation d'un volumineux lipome situé dans la paroi abdominale, au niveau de l'hypochondre droit. Intervention facile, mais qui nécessite l'incision et la discision des muscles de l'abdomen jusqu'au fascia superficialis, le péritoine n'est pas ouvert. Le tout pratiqué sous rayons infra-rouges. Anesthésie au Schleich.

Suites compliquées avec fièvre persistante consécutive à des poussées congestives des bases pulmonaires et à un hématome suppuré qui s'élimine le 6^e jour. La température est normale, à dater du 10^e jour. Jusqu'à ce jour, le taux des polypeptides se maintient au-dessus de 45 mgr.

La réserve alcaline, après sa baisse du lendemain, continue à descendre jusqu'au 5^e jour. Cette chute maximale coïncide avec une chute importante du chlore plasmati-

que et du sang total, tandis que le chlore globulaire marquera une baisse plus estompée. Pas d'hyperglycémie post-opératoire. Soulignons un fait unique vis-à-vis de nos autres observations : l'augmentation de la concen-

Avant <u>Opération</u>	Lende- <u>Main</u>	5ème <u>jour</u>	10ème <u>jour</u>
---------------------------	-----------------------	---------------------	----------------------

Sang :

Urée.....	0,31	0,47	0,34	0,21
Polypeptides.....	0,039	0,058	0,046	0,48
Chlore plasmatique....	3,86	3,69	3,23	3,72
Chlore globulaire.....	1,70	1,56	1,49	1,49
Rapport G/P	0,44	0,42	0,46	0,40
Chlore du sang total...	2,84	2,76	2,55	2,80
Glycémie	0,80	0,70		
Réserve alcaline en cc %	64,8	54,8	50,4	58,7
Temps de coagulation (en minutes)	6'	3'	6'	3'

Urines :

Volume des 24 h.....	1700 cc	650 cc	1000 cc	800 cc
pH	5,2	5,0	5,2	6,0
Urée. $\frac{\text{gr}}{\text{cc}}$	12,54	17,36	28,38	23,27
Ammoniaque o/oo	1	2,47	2,51	1,21
Chlorures o/oo	6,80	17,40	5,90	3,10
Chlorures en 24 h	11,56	11,31	5,90	3,41
Coefficient de Maillard	12,2	20,8	13,4	7,9

tration des chlorures urinaires le lendemain de l'intervention, qui sera suivie de l'hypochlorurie habituelle. L'opéré quitte le service le 25^e jour cicatrisé.

Dans les 31 observations précédentes, l'urémie a toujours présenté une élévation sauf dans un cas où on a observé une chute (obs. XXV, hystérectomie pour fibrome). L'amplitude a paru varier avec l'importance de l'acte opératoire. Les interventions réputées bénignes, telles que hernie, hydrocèle, kyste de l'ovaire,

donnent des oscillations très faibles. Par contre, les gastrectomies, hystérectomies totales, cholécystostomie, ont toujours été suivies d'une très forte hyperurémie (obs. IX, XI, XVII et XXII). Les hystérectomies subtotaux pour fibrome présentent des variations individuelles non comparables entre elles. Certaines entraînent une élévation de plus de 100 % du taux d'urée, alors que d'autres n'entraînent qu'une faible hyperurémie.

Les polypeptides ont varié comme suit : dans 14 cas, l'acmé a été obtenu comme pour l'urée dès le lendemain avec retour progressif à la normale.

Dans 7 cas (dont 3 gastrectomies), une élévation importante fut notée avec persistance en plateau se prolongeant jusqu'au 10^e jour, même après avoir enregistré une baisse légère le 5^e jour.

Dans 1 cas de gastrectomie, une augmentation considérable fut observée (307 %). Elle était en relation avec un mauvais fonctionnement hépato-rénal (obs. XV, urée préopératoire, 0 gr. 99 ‰) et une concentration uréique dans les urines très diminuée.

Dans 5 cas, une hyperpolypeptidémie secondaire importante a été observée (obs. XI, XIV, XVII, XXI, XXV) concernant 2 urinaires, 2 hystérectomies et 1 gastrectomie.

Dans 5 cas, il fut noté, en opposition avec les précédents, une chute légère de la polypeptidémie, en oscillation inverse de l'urémie.

Dans 2 cas, aucune variation des polypeptides ne fut enregistrée (obs. VI et XIII, hydrocèles).

Les variations types de la chlorémie comportant du fait de l'opération une exagération du chlore plasmatique et une diminution du chlore globulaire avec un rapport chloré : G/P nettement abaissé ont été trouvées dans 16 cas (obs. II, IV, V, VII, IX, X, XI, XIII, XVI, XIX, XXIV, XXV, XXVI, XXVII, XXX). Le chlore du sang total restait dans ces cas sensiblement inchangé.

Un rapport chloré également abaissé fut observé dans 3 autres cas où le chlore globulaire restait invariable (obs. I, XII et XVIII).

Une chute parallèle de tous les chlores sans diminution du rapport chloré G/P (hypochlorémie vraie plus ou moins accentuée) fut notée dans les Observations VI, VIII, XV, XVII, XXI, XXII, XXXI. Les causes nous sont apparues diverses (vomissements, occlusion, suppuration, sueurs profuses, hyperchlorurie relative, etc.).

Une chute de chlore plasmatique, avec élévation du chlore globulaire et du rapport chloré G/P, fut notée dans un cas (obs. III), alors qu'une élévation générale des chlores et du rapport chloré G/P fut enregistrée trois fois (obs. XXIII, XXVIII, XXIX). Une fois seulement tous les chlores sont restés sensiblement invariables (obs. XX).

Nous n'insisterons pas sur les variations de la glycémie qui ont déjà fait l'objet d'une étude spéciale antérieure. Notons seulement qu'une hyperglycémie plus ou moins accentuée fut constatée dans 22 cas et une hypoglycémie dans 3 cas seulement (obs. II, III,

XXV) ; le taux du glucose sanguin restait invariable dans 6 cas (obs. I, VI, VII, XII, XXI, XXXI).

Une hypoglycémie relative secondaire fut observée dans 10 cas (obs. II, III, IV, VIII, IX, XIII, XVI, XVII, XXIII).

La chute de la réserve alcaline est apparue presque aussi constante que l'hyperglycémie dans 19 cas sur 31. Quatre cas montrèrent une invariabilité absolue, 8 cas au contraire, invariables au début, révélèrent une élévation secondaire. Il est vraisemblable que, dans ce dernier cas, la chute de la réserve alcaline fut transitoire et compensée avant le prélèvement.

L'examen des urines a montré, en règle générale : une oligurie avec augmentation de la concentration uréique et ammoniacale ; une tendance passagère à l'acidité (chute légère du pH urinaire) ; une élévation du coefficient de Maillard, qui paraît être en relation beaucoup plus avec le terrain qu'avec la nature et l'importance de l'intervention ; enfin, une hypochlorurie rapide et constante, mais qui nous est apparue retardée dans un cas (obs. XXXI).

L'hyperammoniurie, l'élévation du coefficient de Maillard et la chute du pH sont en faveur d'une acidose.

CHAPITRE V

Essai pathogénique et thérapeutique

Au cours de chapitres précédents nous avons tenté de mettre en évidence les principales modifications humorales qui suivent tout traumatisme chirurgical si minime soit-il.

Nous nous devons, en dernière analyse, d'envisager l'étiopathogénie de ces diverses constatations. Nous les étudierons suivant l'ordre hypothétique mais vraisemblable de la succession des faits.

Tout d'abord, le traumatisme chirurgical en lui-même : la section de la peau, des veines, des artères, des lymphatiques, des nerfs et toutes les attritions tissulaires conditionnent plus ou moins la production d'hématomes (musculaires) ou de transsudation séreuse dans le tissu interstitiel. Toutes ces actions physiques libèrent brusquement dans l'organisme, des substances azotées, des glucides, des lipides plus ou moins désintégrés mais qui ne peuvent emprunter le tractus digestif.

Les protides qui prédominent du fait qu'ils sont incomplètement décomposés, deviennent une cause de

déséquilibre humoral et de toxémie. LECOQ a montré que ce phénomène chimique est superposable au déséquilibre alimentaire. Les modifications chlorées qui en résultent sont comparables à celles qui s'observent dans le premier stade de la digestion du muscle.

Comme d'autre part, nous avons montré avec LECOQ, que la fixation de chlore sur les tissus n'est pas constante et qu'elle ne saurait être envisagée dans un grand nombre de cas, il est probable que c'est à la libération de la substance azotée que doivent être rapportées les modifications chlorées.

Le stade ultérieur de la désintégration des matières azotées est l'urée. Aussi observe-t-on, en règle générale, une hyperurémie après toute opération. Précisons, à la suite de beaucoup d'autres, qu'elle est normale et qu'elle comporte un pronostic indifférent. La toxicité propre de l'urée est pratiquement nulle, du moins quand son taux dans le sang n'atteint pas des chiffres élevés ou que ceux-ci restent transitoires. Ajoutons que l'hyperurémie est pour une part, conditionnée par la diminution de l'excrétion urinaire.

L'hyperpolypeptidémie relève du même processus. On sait, en effet, que les polypeptides constituent le stade intermédiaire de la destruction azotée par le foie. La présence en excès de ces substances dans le sang, peut traduire une insuffisance hépatique plus ou moins fonctionnelle. C'est en période de surmenage du foie, de stase sanguine, d'hypotonie neuro-endocrinienne, que les polypeptides lancés brusquement dans la circulation se trouveront seulement partielle-

ment détruits et pourront causer des perturbations graves chez les sujets sensibilisés (Pierre DUVAL et BINET, VILLARET et JUSTIN-BESANÇON) ou présentant un terrain favorable.

Toute question d'instabilité neuro-végétative mise à part, les polypeptides sont considérés actuellement comme dénués de toxicité propre (LOEPER, LAMBRET).

Nous avons pu remarquer, au cours de nos examens, que l'hyperpolypeptidémie persistante était en liaison avec l'importance de l'attrition tissulaire et, secondairement, avec l'infection.

Ceci n'est pas pour nous étonner. Il est logique de penser que plus le traumatisme tissulaire sera étendu, plus la libération des protéides désintégrées sera importante. Une colpectomie totale (opération de Muller) a pu déterminer une hyperpolypeptidémie sensible sans autres manifestations humorales.

Certains auteurs ont signalé le parallélisme entre la leucocytose et la polypeptidémie. La cytolyse qui suit toute infection, en est certainement le facteur déterminant. C'est ainsi que dans nos observations, les hématomes suppurés pour opération réputée bénigne, la présence d'un Mickulicz, ont fourni des polypeptidémies élevées. Nous avons enregistré des faits analogues dans toutes les opérations portant sur l'estomac.

Dans tous les cas, l'hyperpolypeptidémie persistante nous a paru imputable à la subinfection (toute intervention gastrique ne comporte-t-elle pas un temps septique ?). Qu'il s'agisse de gastroentérostomie ou de

gastrectomie large, la courbe de variation s'est montrée sensiblement la même.

Toute intervention, à de rares exceptions près, détermine une hyperpolypeptidémie qui, d'ordinaire, cède rapidement ainsi que l'hyperurémie. Cette chute précoce (5^e jour) peut être considérée comme d'un heureux pronostic ; elle témoigne, comme N. FIESSINGER, TABANELLI et ERCOLI l'ont montré, d'un bon fonctionnement hépatique.

Nous ajouterons qu'une faible urémie, une hausse continue des polypeptides et une chute du rapport chloré indiquent une histolyse importante et peuvent faire porter un pronostic d'autant plus grave que le foie est plus déficient.

L'hyperpolypeptidémie isolée ne nous paraît pas motiver d'accident appréciable lorsque toute idée d'infection concomitante peut être écartée ; sa persistance, alors que les autres variations humorales évoluent normalement est en relation, dans nos observations, avec des suites opératoires remarquablement simples cliniquement.

Les protides ne sont pas les seules substances tissulaires désintégrées par le traumatisme chirurgical, les glucides et les lipides interviennent également et par suite du ralentissement des oxydations pourront donner naissance à de l'acide lactique, de l'acide β -hydroxybutyrique, des corps cétoniques, des acides gras. Les sujets adipeux sont considérés empiriquement comme moins résistants au trauma ; ils font de l'acidose facilement.

Les acides libérés doivent être détruits pour être éliminés, ils atteignent une glande hépatique déjà surmenée et deviennent responsables de l'acidose post-opératoire.

Nous avons vu, dans le chapitre précédent, que les variations de la glycémie évoluent assez étroitement en raison inverse de la réserve alcaline. Tandis que la glycémie s'élève, la réserve alcaline s'abaisse. A une forte hyperglycémie correspond, le plus souvent, une chute marquée de la réserve alcaline.

Nous n'avons cependant pas observé, dans les troubles post-opératoires, de chutes de la réserve alcaline comparable à celle que COURTOIS, LONGUET et LECOQ ont signalé au cours de la grossesse. Pour réduite qu'elle soit, elle n'en traduit pas moins réellement une acidose, ainsi que l'hyperammoniurie, l'élévation du coefficient de Maillard et une chute légère du pH urinaire le prouvent.

Dans la vie physiologique normale, la régulation du taux de glucose sanguin apparaît automatique et sous la dépendance du système neuro-végétatif. On sait, en effet, que les interventions sur le sympathique et l'adrénaline sont des facteurs importants de la mobilisation du glucose en réserve.

« Il ne faut pas oublier que les acides favorisent la concentration du sucre dans le sang, écrit TISSERANDET, et que l'injection de petites quantités d'acide dans la veine, chez des animaux de laboratoire, fait disparaître le glycogène du foie et apparaît une plus

forte quantité de sucre dans le sang. L'acidose favorise donc la transformation du glycogène en glucose ».

On sait que les alcalins augmentent la tolérance pour les hydrates de carbone et tendent à réduire la glycémie, même celle produite par l'adrénaline ou l'excitation des centres nerveux et des voies nerveuses.

Cette pathogénie a l'avantage de nous permettre de mieux comprendre les variations inverses et simultanées de la glycémie et de la réserve alcaline. La chute de la réserve alcaline serait le phénomène primitif.

L'acidose est d'autant plus accentuée que l'acte chirurgical intéresse un organisme en plein développement (tissus en croissance, cellules en mitose). C'est, en effet, au cours de la grossesse que l'on observe les réserves alcalines les plus basses, comme COURTOIS, LONGUET et LECOQ l'ont montré.

De même, chez l'enfant, la moindre intervention entraîne la présence dans l'urine de corps cétoniques. Cette cétose s'accompagne le plus souvent d'ailleurs de symptômes cliniques fréquents chez les jeunes appendicectomisés (le facies est pâle, les yeux sont tirés, on note de l'asthénie et des vomissements).

Nous venons de voir comment l'acidose post-opératoire, si légère soit-elle, peut entraîner à la fois et simultanément, une diminution des substances tampons se traduisant par une baisse de la réserve alcaline et une hyperglycémie. La valeur de la réserve alcaline, quant à la pathogénie des accidents tardifs

post-opératoires (10^e jour), doit également être retenue, ainsi d'ailleurs que le prouve l'observation XXX de notre travail. Ce malade qui a subi une gastrectomie pour ulcus, sous irradiation infra-rouge, avec anesthésie au protoxyde d'azote, après des suites particulièrement simples, a présenté un infarctus pulmonaire typique qui faillit être mortel. L'examen du chimisme sanguin nous montre une hyperpolypeptidémie persistante et une baisse secondaire de la réserve alcaline et du chlore globulaire avec chute du temps de coagulation à 4 minutes.

Nous avons constaté, en revisant nos observations anciennes, que l'hyperpolypeptidémie, habituellement assez bien tolérée, devient dangereuse lorsqu'elle s'accompagne d'une baisse notable de la réserve alcaline.

LOEPER et ses collaborateurs nous fournissent l'explication de cette constatation. En milieu acide, les acides aminés peuvent se transformer en bases toxiques : l'histidine en histamine, la tyrosine en tyramine, le tryptophane en indol et le glyco-colle en méthylamine. Or, cette transformation peut se faire dans l'organisme lui-même, sur terrain acidotique.

En particulier, LOEPER, Mlle RIOM, ROY et PERREAUX développent l'expérimentation suivante : des solutions d'histidine (au dixième) et d'histamine (au dix-millième) en intradermo-réactions. Chez tous les sujets sains ou sensiblement normaux, l'histamine donne une réaction immédiate : petite tâche blanchâtre en tourée d'une auréole rouge, puis d'une tâche rouge

plus ou moins étendue et durable et légèrement prurigineuse d'une durée d'une heure environ. Chez aucun des sujets, l'histidine ne donne l'ombre d'une réaction.

Chez cinq malades (deux hépatiques et un rénal), l'histamine ne s'est pas montrée plus irritante que chez les normaux, mais l'histidine a donné une réaction identique à celle de l'histamine. L'histidine devient donc vasodilatatrice, prurigineuse, irritante, nocive chez certains sujets, ceux précisément qui ont une réserve alcaline basse allant de 27 à 47. Ceux qui, atteints de la même maladie, n'ont pas réagi, avaient une réserve alcaline normale. Bien mieux, la réaction a disparu chez les sujets paraissant sensibilisés, dès que leur réserve alcaline s'est élevée de 56 à 61 sous l'influence d'une ingestion quotidienne de 5 à 20 gr. de bicarbonate de soude.

Chez l'opéré, la production d'histamine hypotensive, apparaît à LARGET, LAMARE, LECOQ et nous-même, plus dangereuse que la production de tyramine hypertensive. Ces corps peuvent amener dans l'économie, des troubles graves qui se traduisent en particulier, pour l'histamine par du collapsus et pour la tyramine par des poussées hypertensives qui peuvent entraîner certaines complications.

Un exemple de cette hypertension post-opératoire due vraisemblablement à la libération de tyramine dans l'organisme aux dépens d'une forte polypeptidémie est fourni par l'observation suivante :

OBSERVATION XXXII

Mme M..., 47 ans, a subi heureusement une hystérectomie pour fibrome avec appendicectomie, sous anesthésie au Schleich. Elle présentait des examens préopératoires peu satisfaisants : une polypeptidémie et une glycémie élevées, une hypochlorémie globale avec rapport G/P abaissé.

	<u>Avant</u> <u>opération</u>	<u>3 ème</u> <u>jour</u>	<u>9 ème</u> <u>jour</u>	<u>12 ème</u> <u>jour</u>
<u>Sang :</u>				
Urée	0,39	0,52	0,29	0,34
Polypeptides	0,087	0,126	0,066	0,041
Chlore plasmatique	3,40	3,82	3,62	3,62
Chlore globulaire	1,49	1,56	1,63	1,70
Rapport G/P	0,43	0,40	0,45	0,46
Chlore du sang total	2,52	2,84	2,73	2,76
Glycémie	1,96	1,25	1,50	1,03
Réserve alcaline en cc % ...	49,8	50,7	54,7	54,6

Les suites furent simples et accompagnées d'une hypertension artérielle enregistrée au tensiographe de Boullitte. De Mx 21 ; My 15 ; Mn 12 ; elle passe, le lendemain et le 3^e jour, à : Mx 29 ; My 22 ; Mn 19, pour retrouver la pression préopératoire le neuvième jour. Cette hypertension, consécutive à une intervention, constitue une particularité assez exceptionnelle.

Le traitement post-opératoire consista en 1.500 gr. de sérum salé physiologique et 15 unités d'insuline le jour de l'opération, et en 250 gr. de sérum bicarbonaté le quatrième jour.

Maintenant que nous connaissons les différents éléments toxiques intervenant au cours de la maladie post-opératoire, nous devons envisager leur retentis-

sement sur le tonus général et le tonus circulatoire en particulier. Ces derniers sont en quelque sorte le reflet clinique des variations humorales.

Dès que l'opéré va moins bien ou qu'il se trouve dans une phase adynamique suivant immédiatement l'intervention, l'urée, les polypeptides, le chlore plasmatique s'élèvent; la réserve alcaline, le chlore globulaire, la diurèse diminuent. Va-t-il mieux au contraire, l'urée et les polypeptides ont tendance à baisser et la réserve alcaline se relève et même s'exagère, le rapport chloré G/P augmente, le chlore globulaire remonte, le chlore plasmatique fléchit. En résumé, les variations de la réserve alcaline surtout et du chlore globulaire suivent ou même précèdent l'évolution du tonus cliniquement appréciable du sujet.

L'optima de la réserve alcaline sanguine paraît correspondre au meilleur tonus vasculaire. De nombreux physiologistes ont signalé dans les circonstances expérimentales les plus diverses, le parallélisme remarquable qui existe entre la pression sanguine et la chute de la réserve alcaline. En particulier, DAUTREBANDE, GOWAERTS et ZUNTZ, EGGSTEIN, WINDERHILL et RINGER, GAUTRELET et CANNON.

Le dernier de ces auteurs pense que le ralentissement circulatoire, en provoquant un besoin d'oxygène, dans les tissus, donne naissance à de l'acide lactique par insuffisance d'oxydation.

Il est très probable que l'acide est en partie responsable de l'hypotonie générale et de l'hypotension cardio-vasculaire en particulier dans les suites opératoires.

ratoires. Cette hypotonie exagère ensuite elle-même l'état d'acidose.

L'hypotension vasculaire est le phénomène post-opératoire le plus fréquent. N'est-il pas, en quelque sorte, la signature du choc ?

Cette hypotonie porte sur le cœur et peut entraîner un collapsus rapide (tachycardie, tachypnée, sans angoisse, avec somnolence, cœur feuille-morte à l'autopsie), sur les vaisseaux (asystolie périphérique de LAUBRY) et sur la tension veineuse qui règle la circulation de retour (mécanisme veino-presseur de HENDERSON). Le mécanisme veino-presseur apparaît sous la dépendance du tonus musculaire et l'on peut lutter utilement contre la stase sanguine en combattant l'hypotonie musculaire.

A la dépression cardiovasculaire se juxtapose un état d'hypotonie générale caractérisé cliniquement par de l'asthénie, de l'adynamie, de la pâleur, des signes cliniques plus ou moins marqués mais toujours présents dans les suites immédiates des interventions chirurgicales.

L'hypotension vasculaire et la stase sanguine qui en résulte entraînent l'insuffisance du brassage du sang au niveau du foie et pourront ralentir la désintoxication générale de l'organisme au moment même où il en a le plus grand besoin.

Notons, par ailleurs, que Clovis VINCENT et Jean QUÉNU ont récemment signalé l'importance, dans les morts rapides, de l'œdème et de la vasodilatation des capillaires cérébraux.

L'importance des modifications humorales et de l'hypotonie fonctionnelle qui peut en résulter ne doivent pas nous faire méconnaître le rôle considérable joué par le terrain préalable de l'opéré. Il est évident que la résistance et les réserves de l'individu jouent un grand rôle dans l'intensité et la durée des phénomènes post-opératoires.

Le terrain présente en effet une grande importance et c'est pour l'avoir méconnu que certains accidents n'ont pu être évités. L'opéré apparemment bien portant, présente fréquemment dans le chimisme de ses humeurs, des différences avec le sujet normal en bonne santé.

Pour ne citer qu'un exemple, c'est ainsi que le rapport chloré qui oscille habituellement entre 0,49 et 0,57 (LAUDAT, COURTOIS et LECOQ) chez les sujets sains et bien portants, fut trouvé, en moyenne, de 0,49 avant opération chez 16 sujets ne présentant aucun trouble essentiel.

Il est du plus haut intérêt d'étudier le bilan préopératoire d'un sujet. Cependant, de grandes incertitudes dominent cette appréciation. Une polypeptidémie élevée, une réserve alcaline basse, un rapport chloré abaissé pourront faire craindre des suites tapageuses et celles-ci se révéleront d'une extrême banalité. Inversement, des chiffres subnormaux seront suivis d'accidents brutaux et définitifs.

Si nous nous sommes attachés à l'étude de la chimie sanguine, nous ne méconnaissions pas cependant qu'elle ne constitue qu'une petite partie du problème de la

crise post-traumatique où l'organisme dans la lutte qu'il mène contre les attaques exogènes et endogènes, présente des réactions de défense qui parfois dépassent le but et entraînent la rupture de l'équilibre.

Les investigations dans le domaine fonctionnel pourront éclairer les chirurgiens sur le comportement futur des opérés. La valeur des glandes endocrines, des réserves d'organes, l'état réactionnel du système neuro-végétatif (LARGET, LAMARE, COURTOIS et LECOQ), la qualité du système réticulo-endothélial (COURTOIS et LECOQ), sont autant de facteurs propres à l'individu et qui constituent son terrain. Ces données pourront peut-être expliquer comment le même type d'intervention donne, même du point de vue du chimisme des humeurs, des oscillations individuelles très différentes. Il nous a été impossible, notamment de préciser le type des variations produites après hystérectomie pour fibrome. Nos diverses observations ne sont pas comparables entre elles.

On peut se demander aussi si le jeûne pré et post-opératoire n'est pas préjudiciable et ne contribue pas, en modifiant le terrain, à diminuer la défense de l'organisme en favorisant l'autophagie, l'acidose, la diminution de l'excrétion urinaire.

* *

La connaissance des faits précédents nous amène à tirer quelques déductions thérapeutiques.

L'hyperurémie post-opératoire s'accompagnant d'o-

ligurie n'entraîne que des mesures simples qui tendent à augmenter la diurèse. Si elle s'accompagne d'une hypochlorémie générale (baisse du chlore du sang total) et plus spécialement d'une chute du chlore plasmatique, la rechloruration s'imposera.

L'exagération du taux des polypeptides comme l'exagération du taux de la glycémie peut commander l'emploi intensif d'insuline combiné à des injections de sérum glucosé. Cette pratique conseillée par LAMARE, LARGET, DARNIS et LECOQ en ce qui concerne les sujets hyperglycémiques, spécialement après opération portant sur le sympathique, a été également conseillée par MARTENS pour faire baisser le taux des polypeptides. LAMBRET en généralise l'emploi à tous les cas.

La chute de la réserve alcaline et le raccourcissement du temps de coagulation commanderont à la fois une alcalinisation par bicarbonate et l'emploi d'anticoagulants tels que le citrate trisodique (LARGET, LAMARE, WEYL et LECOQ) ou le collargol (COURTOIS et LECOQ). L'emploi du sérum bicarbonaté est seul vraiment capable de relever rapidement une faible réserve alcaline. Il nous paraît particulièrement indiqué avant l'intervention, si les bicarbonates sanguins sont bas (comme dans l'observation XXIII).

On admet le plus souvent que la chute du rapport chloré G/P doit entraîner automatiquement une chloruration par injections de sérum hypertonique intraveineux, cette chloruration a même été conseillée préventivement (Max LÉVY). Les plus fervents parti-

sans de cette méthode n'ont pas manqué de constater cependant qu'en présence d'une hypochlorémie, le traitement par chloruration est souvent sans action sur le rapport chloré comme sur l'état général. DECKER n'est pas certain que les injections de chlorure de sodium suffisent pour ramener à la normale une insuffisance chlorée sanguine. Pour BOTTIN et CONRADT, elles seraient même plutôt préjudiciables à l'organisme. MACH et SCICLOUNOFF considèrent comme dangereuse la chloruration pré-opératoire.

DAUTREBANDE fait valoir, d'une façon générale, que le chlorure de sodium intraveineux entraîne une chute de la réserve alcaline. De fait, la thérapeutique salée a été accompagnée dans nos observations IX et XI, d'une chute importante de la réserve alcaline.

L'insuffisance cardiovasculaire sera traitée par les toniques généraux (spartéine, strychnine, éphédrine, adrénaline) et la chute du rapport chloré par les injections d'extrait cortico-surrénal dont COURTOIS et LECOQ d'une part, et LARGET, LAMARE, LECOQ et DUPONT d'autre part ont signalé les heureux effets.

CONCLUSIONS

L'acte chirurgical entraîne une série de modifications humorales et urinaires. Nous avons entrepris l'étude de ces déterminations, les effectuant systématiquement sur des sujets : la veille de l'opération, le lendemain, 5 et 10 jours après, quelquefois même plus tard.

Les modifications sanguines post-opératoires comportent essentiellement une élévation du taux de l'urée, des polypeptides, de la glycémie et du chlore plasmatique, une chute du chlore globulaire, du rapport chloré érythro-plasmatique et de la réserve alcaline. Elles semblent sous la dépendance des déchets protidiques, glucidiques et lipidiques, brutalement libérés dans l'organisme et résultant de l'attrition tissulaire, quelle qu'en soit l'origine. La réserve alcaline varie en raison inverse de la glycémie.

Aux environs du 5^e jour, une baisse de l'urémie, de la polypeptidémie et de la glycémie, une correction du rapport chloré G/P (spécialement par élévation du chlore globulaire) et une hausse de la réserve alcaline, sont en faveur d'un heureux pronostic.

Les opérations qui nécessitent une forte attrition tissulaire (gastrectomie, hystérectomie totale) sont celles qui entraînent les modifications humorales les

plus importantes. Ce déséquilibre humoral comparable au déséquilibre alimentaire ou nutritif (mis en évidence par LECOQ) favorise les accidents emboliques ou de choc. C'est ainsi que dans un cas de gastrectomie (observation XXX), un infarctus pulmonaire s'est manifesté au 10^e jour, alors qu'il existait de l'hypercoagulabilité sanguine, de l'hyperpolypeptidémie, une baisse secondaire de la réserve alcaline et du chlore globulaire.

La rétention chlorée post-opératoire est un phénomène constant. Elle ne semble cependant pas nécessairement attribuable à une fixation élective du chlore sur l'organe ou le tissu traumatisé.

S'appuyant sur les connaissances biologiques précédentes, il semble qu'on doit rester prudent dans la chloruration systématique pré ou post-opératoire. Les indications de cette thérapeutique sont en effet réelles mais presque exclusivement limitées aux cas de pertes chlorées par émonctoires anormaux. Dans les autres cas, on substituera à la chloruration et le plus souvent avec avantage, l'emploi du sérum bicarbonaté, des toni-cardiaques, et de l'extrait cortico-surrénal.

Vu :
LE DOYEN,
ROUSSY.

Vu :
LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE
LOEPER.

Vu et permis d'imprimer :
LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS,
S. CHARLETY.

BIBLIOGRAPHIE

- ABELOUS. — Modifications sérologiques post-opératoires. (*Scalpel*, 15 décembre 1934, n° 50).
- AMBARD L., STAHL J. et KUHLMANN D. — Azotémie et chloropénie. (*Arch. Mal. reins et org. génito-urin.*), 1933, 7, n° 4).
- AMBARD L. et SCHMIDT. — La réserve alcaline. (*Arch. Mal. reins et org. génito-urinaires*, 1928, 3, n° 4).
- BERTRAND. — Injections intraveineuses de chlorure de sodium. Traitement symptomatique de l'anorexie et des vomissements. (*Progrès Médical*, 7 juillet 1934).
- BLUM L., GRABAR et Van CAULAERT. — Azotémie par manque de sel. (*Presse méd.*, 7 novembre 1928).
- Chlorémie et Réserve alcaline. (*Bull. et Mém. Soc. méd. Hôp. Paris*, 52, novembre 1928).
- BONOMINI B. — Recherche sur l'hyperglycémie post-opératoire. (*Clinica Chir.*, 1930, p. 1119).
- BONOMO. — Réserve alcaline post-opératoire. (*Arch. Chir. ital.*, octobre 1928).
- BOTTIN J. et CONRADT J. — Syndrome humoral et tissulaire post-opératoire. (*Presse méd.*, 1936, 44, n° 94, p. 1894).
- CARRIÈRE et HURIEZ. — Tension artérielle et perturbations humorales. (*Concours Médical*, 1936, n° 15, p. 1100).
- CASTAIGNE J. — Le chlorure de sodium dans l'organisme humain à l'état normal et pathologique. (*Journ. méd. Franç.*, 1933, 22, n° 12, p. 397).

- CAZALS. — Hyperpolypeptidémie post-opératoire. (*Thèse Doct. Méd.*, Montpellier, 1932).
- CAZZAMALI P. et DE NEGRI A. — L'hyperchlorie et l'hyperhydrie tissulaire post-opératoire. (*Revista di Patologia sperimentale*, 1935, **3**, n° 14, p. 203).
- CERF et PAULY. — L'hyperglycémie, réaction constante consécutive aux interventions du tube digestif. (*Presse méd.*, 1931, n° 78, p. 1436).
- CHABANIER H., LOBO-ONELL C. et Mlle LÉLU. — Sur un cas d'hyperazotémie post-opératoire par oligurie relative, d'un mécanisme assez spécial, avec déchloruration ; guérison par rechloruration. (*Bull. Soc. franç. d'Urologie*, séance du 20 mars 1933).
- CHABANIER H. et LOBO-ONELL C. — Chlorémie et syndrome toxique post-opératoire. (*Presse méd.*, 1934, **42**, n° 13, p. 251).
- CHEVASSU M. — Injections intra-veineuses de sel hypertonique dans les états toxi-infectieux graves post-opératoires. (*Bull. et Mém. Soc. nat. Chir.*, 2 avril 1930).
- COLEMAN. — Use of hypertonic saline solution in acute intestinal obstruction, personal observation. (*Journ. am. med. Assoc.*, 1927, **88**, p. 1060).
- COLOMBO C. — Influenza del l'intervento operatorio sull'equilibrio acido basico studiato sul sangue arterioso. (*Giorn. Ac. méd. Torino*, 1935, **98**, n° 7-9, p. 188).
- CONRADT J. — Quelques modifications humorales et tissulaires post-opératoires. (*Presse méd.*, 1935, **43**, n° 103, p. 2104).
- COURRIADÈS. — Azotémie post-opératoire. (*Thèse Doct. Méd.*, Bordeaux, 1934).
- COURTOIS J. — La fragilité du système réticulo-endothélial, l'instabilité humorale et le dérèglement neurovégétatif dans les accidents graves obstétricaux (morts rapides, morts subites). (*Journ. Praticiens*, 1937, **51**, n° 3, p. 56).

- COURTOIS J., LONGUET A. et LECOQ R. — Rôle du terrain et des avitaminoses dans les colibacilloses gravidiques. (*La Gynécologie*, 1936, **35**, n° 4, p. 216).
- COURTOIS J. et LECOQ R. — Toxémies gravidiques et néphrites. (*La Gynécologie*, 1935, **34**, n° 11, p. 665).
- La maladie obstétricale. (*La Gynécologie*, 1936, **35**, n° 10, p. 591).
- Toxémies gravidiques et néphrites. (*Gynécologie*, 1935, **34**, n° 11, p. 665).
- CRISTOL P. — Etude sur la désalbumination du sang et des humeurs en vue du dosage de l'azote total non protéique. (*Thèse Doct. Méd.*, Montpellier, 1926).
- A propos d'articles récents sur l'intoxication par les polypeptides. (*Presse méd.*, 1935, **43**, n° 55, p. 1107).
- CRISTOL P., HÉDON H. et PUECH A. — Le passage des polypeptides digestifs dans la circulation porte et leur arrêt dans le foie. (*C. R. Acad. Sc.*, 1926, **182**, p. 416).
- DARNIS F. — Contribution à l'étude de la Glycémie au cours de certaines affections chirurgicales et de leur traitement. (*Thèse Doct. Méd.*, Paris 1932).
- DAUTREBANDE. — Rapport sur acidose. (*XVIII^e Congrès Français de Médecine*, Nancy, 1925).
- DELAUNAY H. — Revue sur la réserve alcaline. (*Biol. méd. Bordeaux*, 1930, n° 9, p. 321).
- DELHERON L. et GAJDOS A. et M. — *L'histamine*. (1 vol. Vigot, éditeur, Paris, 1935).
- DELREZ. — Modif. sérologiques post-opératoires. (*Scalpel*, n° 32, 11 août 1934).
- DESBUQUOIS. — Les modifications du sang au cours des états de choc. Le problème du choc hémoclasique. (*Thèse Doct. Méd.*, Paris, 1931).
- DRIESSENS J. et DEVERLY R. — Les variations du rapport chloré. (*C. R. Soc. Biol.*, 1933, **112**, p. 389).

- DURUPT. — *Microméthodes et semi-microméthodes appliquées aux analyses chimiques du sang et des humeurs*. (1 vol., Poinat, éditeurs, Paris, 1930).
- DUVAL P. et BINET L. — Sur la Pathogénie des lésions pulmonaires post-opératoires. Note complémentaire. (*Bull. Mém. Acad. Chir.*, 1936, **62**, n° 22, p. 993).
- DUVAL P., ROUX J.-Ch. et GOIFFON R. — Essai sur l'intoxication par les Polypeptides. (*Presse méd.*, 1934, n° 91, **42**, p. 1785).
- DUVAL P. — Azotémie post-opératoire. (*Bull. et Mém. Soc. nat. chir.*, 1933, **59**, p. 975).
- DUVAL P. et BINET Léon. — Essai expérimental sur la pathogénie des lésions pulmonaires post-opératoires. (*Bull. Mém. Acad. Chir.*, 1936, **62**, n° 5, p. 181).
- DUVOIR, PICHON, LAUDAT, LAYANI et PAUTRAT. — Néphrite mercurielle grave à évolution prolongée. Troubles rénaux résiduels. Remarques sur la rechloruration. (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, séance du 2 décembre 1932).
- EGGSTEN A. — The alkali reserve of blood plasma during anaphylactic and protein shock. (*Journ. Pat. and clin. Med.*, 1921, **6**).
- ESTIENNY E., LASSERRE J. et VALDIGUIÉ. — Azotémie, polypeptidémie et chlorémie puerpérale. (*Presse méd.*, 1934, **42**, n° 48, p. 979).
- FEY B. — Chlorémie et Chirurgie. (*Journ. méd. français*, 1933, **22**, n° 12, p. 421).
- L'hypochlorémie au point de vue chirurgical. (*Sc. méd. prat.*, 1935, **15**, n° 16, p. 462).
- FEYEL P. — Concentration du sang en chlorures et la sécrétion rénale de l'urée chez la souris. (*C. R. de l'Acad. Sc.*, 1936, n° 6, p. 507).
- Influence du régime alimentaire sur la sécrétion d'urée chez la souris. (*C. R. de l'Acad. Sc.*, 1936, n° 8, p. 687).

- FIESSINGER N., OLIVIER H. R. et HERBAIN M. — Les diagnostics biologiques. (1 vol., Maloine, éditeur, Paris, 1929).
- FIESSINGER N., HERBAIN M. et LANÇON R. — La traversée hépatique des polypeptides. (*Arch. internat. de Pharmacodynamie et de Thérapie*, 1932, **43**, n° 2, p. 216).
- FIESSINGER N. — Intoxication par les polypeptides. (*Presse méd.*, 1934, **42**, n° 91, p. 1787).
- FRANKE K. et LITZER St. — L'azotémie hypochlorémique chez les opérés. (*Medizivische Klinika*, 1935, **31**, n° 19, p. 614).
- FRÉDET P. — Sur l'azotémie post-opératoire. (*Bull. et Mém. Soc. nat. Chir.*, 1933, **59**, n° 24, p. 1068).
- GARNIER H. — Modifications de la chlorémie et de l'urémie en rapport avec l'alimentation chlorurée et azotée et diverses manifestations humorales pathologiques. (*Thèse Doct. Méd.*, Paris, 1937).
- GLATZEL H. — Pourquoi la teneur en chlore du sérum de sang s'abaisse-t-elle après les repas. (*Klinische Wochenschrift*, 1936, **15**, n° 16, p. 555).
- GOIFFON R. et SPAEY J. — Méthode colorimétrique de mesure des polypeptides du sérum. (*C. R. Soc. Biol.*, 1934, **115**, n° 7, p. 711).
- GOSSET A., BINET L. et PETIT-DUTAILLIS D. — De la valeur du chlorure de sodium employé en solution hypertonique et à haute dose comme moyen curatif ou préventif de l'intoxication dans les occlusions du tube digestif. (*Presse méd.*, 1928, **36**, n° 2, p. 17).
- GUILLAUMIN Ch. O. — Des précautions nécessaires au dosage correct du chlore sanguin et tissulaire. (*Journ. méd. Français*, 1933, **22**, n° 12, p. 394).

- HADEN R. L. et ORR T. G. — The effect of sodium chloride on the chemical changes in the blood of the dog after pyloric and intestinal obstruction. (*Journ. exp. Méd.*, 1923, **38**, p. 55).
- The chloride content of the tissues of the dog after experimental obstruction of the gastro-intestinal tract obstruction. (*Journ. exp. Méd.*, 1926, **44**, p. 435).
- HAHN A. — Der Doppeloitckstoff ein Dignostikum für endogene Eiweinzafall, insbesondere für okkulte eitrige Prozesse. (*Biochem. Zeits*, 1921, **121**, p. 262).
- HARTMAN F. A. — Le problème surrénal. (*Endocrinology*, 1935, **19**, n° 6, p. 633).
- HENDERSON Y. — Atélectasie et collapsus massif en rapport avec les conditions post-opératoires. (*Presse méd.*, 14 mars 1936).
- HENRIET. — L'azotémie post-opératoire. (*Thèse Doct. Méd.*, Montpellier, 1929).
- HILLER A. et Van SLYKE D. D. — A study of certain protein precipitants. (*Journ. biol. Chem.*, 1922, **53**, p. 253).
- INGVALDSEN T., WHIPPLE, BAUMANN L. et SMITH B. C. — The role of anhydremia and nature of the toxin in intestinal obstruction. (*Journ. exp. Med.*, 1924, **39**, p. 117).
- KÉPINOV L. — Etude sur le rôle du Pancréas et de l'hypophyse et des surrénales dans la genèse de l'hyperglycémie du Diabète pancréatique expérimental. (*Presse méd.*, 21 octobre 1936).
- KERPEL-FRONIUS O. — Sur la pathogénie de l'azotémie hypochlorémique. (*Orvosi Hetilap.*, 1936, **80**, n° 19, p. 431).
- LABBÉ M. et NEPVEUX F. — Acidose et alcalose. (1 vol., Masson, édit., Paris, 1928).

- LAMBRET O. — L'étude biologique de l'acte opératoire. (*Echo méd. Nord.*, 1935, **3**, n° 4, p. 107).
- LAMBERT O. et DRIESSENS J. — L'hyperpolypeptidémie secondaire aux opérations chirurgicales. (*C. R. Sos. Biol.*, 1930, **104**, p. 567).
- LAMBRET O., DRIESSENS J. et MALATRAY H. — Action des infra-rouges sur l'acidose et l'hypochlorémie post-opératoires. (*C. R. Soc. Biol.*, 1937, **124**, n° 1, p. 62).
- LAMBRET O., POLONOVSKI M. et DRIESSENS J. — Troubles humoraux post-opératoires. (*Bull. Mém. Soc. nat. Chir.*, 1933, **59**, n° 31, p. 1416).
- LAMARE J. P. et LARGET M. — Biothérapie chirurgicale anti-infectieuse. (1 vol., Arnette, éditeur, Paris, 1934).
- LAMARE J. P., LARGET M., DARNIS F. et LECOQ R. — Modifications de la glycémie provoquées par diverses interventions chirurgicales. (*Bull. Soc. Chim. biol.*, 1933, **15**, n° 8, p. 1124).
- Contribution à l'étude de l'hyperglycémie post-opératoire. (*C. R. Soc. Biol.*, 1932, **110**, n° 23, p. 689).
- LANÇON R. — Etude de l'intoxication par les polypeptides. (*Thèse Doct. Méd.*, Paris, 1934).
- LARGET M., LAMARE J. P., WEYL R. Claude et LECOQ R. — Note sur l'action anticoagulante du citrate trisodique. (*Bull. Sc. pharmacol.*, 1933, **40**, n° 7, p. 708).
- LARGET M., LAMARE J. P., LECOQ R. et DUPONT M. — Action conjuguée de la chloruration et de l'extrait cortico-surrénal dans le traitement d'une néphrite aiguë toxique avec urémie considérable et hypochlorémie. (*Bull. Soc. franç. Urologie*, 1936, n° 7, p. 262).
- LARGET M., LAMARE J. P., COURTOIS J. et LECOQ R. — Réflexions à propos des morts subites post-opératoires. (*Bull. Médical*, 1937, **61**, n° 2, p. 21).

- LARGET M., LAMARE J. P., MEUNIER A. et LECOQ R. —
Conduite à tenir au cours de la maladie post-opé-
ratoire. (Article à paraître dans le *Bulletin médical*,
1937).
- LAUDAT M. — Chlore plasmatique et chlore globulaire.
(*C. R. Soc. Biol.*, 1928, **99**, p. 1820).
- Etude de la chlorémie plasmatique et globulaire
chez l'homme normal. (*C. R. Soc. Biol.*, 1929, **100**,
p. 701).
- LECOQ R. — Importance de l'équilibre alimentaire et
spécialement de l'équilibre phospho-calcique dans
la constitution des régimes expérimentaux. (*C. R.
et Comm. du II^e Congrès intern. de Pathol. comp.*,
Paris, 1932, **2**, p. 372).
- Similitude des avitaminoses B et C et de cer-
tains déséquilibres alimentaires (glucidiques et
minéraux). (*Journ. Pharm. et Chim.*, 1933, **18**,
n° 1, p. 11).
- Existe-t-il, parmi les protéides, des substances
génératrices de déséquilibre alimentaire ? (*C. R.
de l'Acad. Sc.*, 1934, **198**, n° 13, p. 1269).
- La gomme du Sénégal, substance de déséqui-
libre. (*C. R. Soc. Biol.*, 1934, **117**, n° 36, p. 994).
- Bacilles lactiques et déséquilibre alimentaire.
(*C. R. Soc. Biol.*, 1935, **119**, n° 18, p. 276).
- Peut-on, dans une ration équilibrée, substituer
aux glycérides les acides gras qui leur correspon-
dent ? (*C. R. de l'Acad. Sc.*, 1935, **200**, n° 23,
p. 1979).
- L'imprégnation lactique des tissus est-elle la vé-
ritable cause de la polynévrite aviaire ? (*C. R.
Soc. Biol.*, 1935, **120**, n° 38, p. 958).
- Le lévulose, substance de déséquilibre. (*C. R.
Soc. Biol.*, 1936, **121**, n° 3, p. 226).

- Production d'un déséquilibre alimentaire par introduction d'acide urique ou d'acide oxalique dans la ration du pigeon. (*C. R. de l'Acad. Sc.*, 1926, **203**, n° 14, p. 617).
- Production de polynévrite expérimentale chez le pigeon par simple adjonction d'urée à sa ration. (*C. R. Soc. Biol.*, 1936, **128**, n° 30, p. 592).
- Le rôle des produits de désintégration du muscle dans la production des déséquilibres alimentaires et humoraux. (*C. R. Soc. Biol.*, 1936, **124**, n° 1, p. 38).
- LECOQ R. et MEUNIER A. — La fixation du chlore dans les tissus traumatisés au cours des interventions chirurgicales est-elle constante ? (*C. R. Soc. Biol.*, 1936, **124**, n° 1, p. 38).
- LECOQ R. et SAVARE J. — Le rôle de l'équilibre alimentaire dans l'utilisation de l'huile de ricin par l'organisme. (*C. R. de l'Acad. Sc.*, 1934, **198**, n° 17, p. 1540).
- LEGRAND. — Polypeptidémie chez la femme enceinte et le fœtus. (*Bull. Gynéco-obstétrique*, n° 1, janvier 1936).
- LEMIERRE, LAUDAT M. et MEYER A. — Sur un cas d'azotémie survenu après des vomissements, étude de la chlorémie et de l'élimination des chlorures. (*Bull. Méd. Soc. méd. Hôp. Paris*, 1936, n° 11, p. 491).
- LEGUEU F., FEY B., PALAZZOLI et Mlle LEBERT. — Déséquilibre des chlorures dans le choc opératoire. (*Bull. Acad. Médecine*, 1933, **109**, n° 25, p. 879).
- Recherches expérimentales sur l'augmentation du taux des chlorures dans les tissus traumatisés. (*Jour. méd. Français*, 1933, **22**, n° 12, p. 412).
- LERICHE R. — Sur la thrombose post-opératoire et les moyens de la prévenir d'après Havlicet. (*Progrès médical*, 1936, **43**, n° 41, p. 1557).

- La maladie post-opératoire. (*Gazette des Hôp.*, 18 avril 1934).
- Des moyens de réduire au minimum la maladie post-opératoire, de l'opération sous les rayons infra-rouges. (*Rev. Chir.*, n° 2, 1936, au 55).
- LETULLE R. — De l'utilité des examens biologiques pré et post-opératoires. (*Presse méd.*, 1934, 42, n° 30, p. 600, et n° 90, p. 1.771).
- Le diagnostic rapide des troubles humoraux de la maladie post-opératoire. (*Presse méd.*, 1935, 43, n° 81, p. 1568).
- LEVEUF et GALAIS. — Réserve alcaline post-opératoire. (*Presse méd.*, n° 84, 1932, p. 1565).
- LÉVY (Max). — Importance pratique de l'évolution du chlore dans les urines pour poser l'indication de la rechloruration dans la phase post-opératoire. (*Bull. Soc. fr. Urol.*, 20 novembre 1933).
- Hypoglycémie post-opératoire du sujet apparemment normal. (*Soc. Gastro-entéro de Paris*, 8 juillet 1935).
- Durée de la chloruration post-opératoire. Son importance au point de vue de la désassimilation azotée. (*Soc. Gastro-entéro de Paris*, 12 février 1934).
- La répartition du chlore entre le plasma et les globules rouges au cours de la rechloruration dans la phase post-opératoire. (*Bull. Soc. Chim. biol.*, 1934, 16, p. 618).
- LOEPER M., Mlle RIOM, ROY et PERREAU. — Le déclenchement de certaines intoxications alimentaires. (*Bull. Acad. Méd.*, 1936, 115, n° 13, p. 528).
- LOEPER M. — Thérapeutique des intoxications alimentaires. (*Presse méd.*, 1936, 44, n° 88, p. 1705).

- LOEPER M., PERRAULT M. et LESURE A. — Syndromes histaminiques d'origine intestinale. (*Bull. Acad. Méd.*, 1934, **112**, n° 38, p. 624).
- LONGUET A. — Acidose, avitaminoses et colibacilloses au cours de la gestation. (*Thèse Doct. Méd.*, Paris, 1936).
- MACH R. S. — Manifestations cliniques de l'hypochlorémie. (*Rev. méd. de Suisse Romande*, **54**, n° 9, 25 août 1934).
- Hypochlorémie et vomissements. La chloropénie des anachlorhydriques. (*Presse méd.*, 1935, **43**, n° 18, p. 342).
- MACH R. S. et SCICLONNOFF F. — Le traitement des hypochlorémies et la rechloruration préopératoire. (*Journ. de Chir.*, **43**, n° 3, sept. 1936).
- L'hyperchlorémie provoquée. Etude de la rechloruration des hypochlorémiques. (*Presse méd.*, 1936, **44**, n° 22, p. 431).
- MARANON. — Pathogénie des accidents graves de l'insuffisance surrénale. (*Presse méd.*, 7 août 1929).
- Traitement de la Maladie d'Addison par le sel commun. (*Presse méd.*, 30 mars 1935).
- MARTENS R. — Contribution à l'étude de l'azote peptidique dans le sang. (*Bull. Soc. Chimie biol.*, 1928, **10**, n° 10, p. 1336).
- Rôle de la paroi intestinale et du foie lors de la résorption des produits de la digestion des protéides. (*Bull. Soc. Chim. biol.*, 1931, **13**, n° 10, p. 1187).
- MARTIN P. F. — De la toxicité des lipoides tissulaires. (*Presse méd.*, 1935, n° 19, p. 361).
- MÉNÉGAUX, GUILLAUMIN, PERGOLA. — Variations de quelques éléments du sang, Ca en particulier. (*Journ. Chir.*, juin 1934, p. 847).

- MONNIER P. — La polypeptidémie dans les rétentions azotées. (*Gaz. Hôp.*, 1931, n° 49, p. 959 et n° 51, p. 999).
- MOURE P. et BASTIEN J. — Appareil émetteur de rayons infra-rouges et ultra-violetes au cours des opérations. (*Bull. et Mém. Acad. Chir.*, 1936, 62, n° 10, p. 422).
- NORA G. et LÉVY Max. — Les accidents toxiques post-opératoires en particulier chez les prostatiques âgés et tarés. (*Bull. et Mém. Soc. Chirurgiens*, Paris, séance du 7 juin 1935).
- OLIVIER H. R. — Sur l'indice de polypeptidémie. (*C. R. Soc. biol.*, 1926, 95, p. 1548).
- OLIVIER H. R. et HERBAIN M. — Exploration de la fonction protéique du foie par l'étude de l'indice de désamination. (*C. R. Soc. biol.*, 1926, 95, p. 1154).
- PAGET M. — La chlorémie. Sa valeur et sa détermination au cours des occlusions intestinales aiguës. (*Bull. Doct. Pharm.*, 1930, 19, n° 3, p. 65).
- PASTOR SOTO. — Variations post-opératoires de la Réserve alcaline et de la Glycémie. (*Clinica y Laboratorio* (Saragosse), 1935, 26, n° 146).
- PETREN K. — Rapport sur l'acidose. (*XVIII^e Congrès français de Médecine*, Nancy, 1925).
- PHILIPPE G. — Etude sur le mode d'action des vaccins en thérapeutique. (*Thèse Doct. Méd.*, Paris, 1936).
- PICOT. — Azotémie post-opératoire. (*Bull. Mém. Soc. Chir.*, 8 juillet 1933).
- POLONOVSKI M. et DRIESSENS J. — Hyperazotémie et uricémie post-opératoires. (*C. R. Soc. biol.*, Lille, 111, p. 7).
- POLONOVSKI M., BIZARD G. et DRIESSENS J. — Fixation du chlore au niveau du tissu rénal, traumatisé et perfusé. (*C. R. Soc. biol.*, Lille, 1934, 116, p. 1070).

- PUECH A. et CRISTOL P. — Valeur comparée de la réserve alcaline et de la polypeptidémie dans le pronostic des néphrites urémigènes. (*Presse méd.*, 20 juin 1930, p. 136).
- PUECH A., CHRISTOL P. et MONNIER. — Du rôle des polypeptides dans l'intoxication urémique. (*Annales de Méd.*, janvier 1929, p. 43).
- PUECH A. — Recherches sur la labilité des protéines du plasma et la polypeptidémie. (1 vol., Roumegous et Dehan, éditeurs, Montpellier, 1926).
- RAAB et WITTENBECK. — Causes et signification de l'acidose post-opératoire. (*Klinische Wochenschrift*, janvier 1930).
- RATHERY. — *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, séance 20 juillet 1928.
- RATHERY et RUDOLF. — *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 23 nov. 1928. Von St. Rusznijak, St. Karady und D. Szabó ; 1° Recherche sur la prophylaxie des troubles, de la circulation post-opératoires. (*Deutsche Mediz. Wochenschrift*, 1935, 11, n° 28); 2° Diagnostic de prédisposition au collapsus. (*Deutsche Med. Wochens.*, 1934, n° 44).
- ROBINEAU M. et LÉVY Max. — On peut éviter les accidents post-opératoires, accompagnés d'hyperazotémie et d'hypochlorémie. (*Presse méd.*, 1933, 41, n° 81, p. 1565).
- La poussée d'urémie post-opératoire et sérum salé hypertonique. (*Bull. Soc. Nat. Chir.*, 22 mars 1933, p. 519).
- La poussée d'urémie post-opératoire. (*Bull. Soc. Française Urol.*, 20 février 1933).
- SCHRENDER J. Th. R. Jr. et BÄR W. — Les échanges d'azote et de chlorure après opération. (*Klinische Wochenschrift*, 1935, 14, n° 7, p. 219).

- TABANELLI (Mario) et ERCOLI. — Ricerche sulla iperpolypetideemia post-operativa. (*Revista di Patologia Sperimentale*, 1935, **31**, n° 14, p. 265).
- TAUSK. — Quelques considérations concernant les actions physiologiques et les applications cliniques de la cortine, (*Bruzelles méd.*, n° 17, 23 février 1936).
- TISSERANDET. — Les variations post-opératoires de la réserve alcaline et de la glycémie. (*Revue « Le pH »*, 1936, n° 11, p. 16).
- VILLARET M., JUSTIN L., BESANÇON et BARDIN P. — Prévention de la mort subite par embolie pulmonaire expérimentale. (*C. R. Soc. biol.*, 1936, **121**, n° 4, p. 325).
- VILLARET Maurice, BESANÇON Justin et BARDIN Pierre. — Etude critique des conceptions actuelles sur les embolies et infarctus viscéraux et en particulier sur les embolies pulmonaires. (*Presse méd.*, 1936, n° 44, p. 873).
- WAREMBOURG H. — Les hyperglycémies, étude clinique et physiopathologique. (1 vol., Masson, éditeur, Paris, 1936).
- Les produits du métabolisme glucidique dans le plasma. Etude chimique, physiologique et clinique. (*Thèse Doct. Méd.*, Lille, 1931).
- WAREMBOURG H. et DRIESSENS. — Variations de la glycémie et de l'indosé plasmatique après les interventions chirurgicales. (*C. R. Soc. biol.*, 1932, **111**, p. 14).
- WEYL R. Claude. — Etude des rapports entre la coagulation sanguine et les thromboses post-opératoires. (*Thèse Doct. Méd.*, Paris, 1933, Librairie Arnette).
- WOLF E. — Sur l'albumosémie à l'état physiologique et pathologique. (*Ann. Méd.*, 1921, **10**, p. 185).
- WOLFROMM. — Anurie post-opératoire et hypochlorémie. (*Congrès Français Urol.*, Paris, 1933).

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION.	1
CHAPITRE I. — Variations humorales au cours de la maladie post-opératoire. Etat actuel de la ques- tion.	7
CHAPITRE II. — La fixation du chlore dans les tissus est-elle constante ?	29
CHAPITRE III. — Détermination des différents cons- tituants sanguins et urinaires dont les modifica- tions présentent un particulier intérêt à la suite de l'acte opératoire	37
CHAPITRE IV. — Modifications sanguines et urina- ires post-opératoires	59
CHAPITRE V. — Essai pathogénique et thérapeutique.	115
CONCLUSIONS.	131
BIBLIOGRAPHIE.	133



BOSC FRÈRES, M. & L. RIOU

°° °° IMPRIMEURS-ÉDITEURS °° °°

°° 42, QUAI GAILLETON, 42 °°

°° °° °° °° LYON °° °° °° °°



